This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

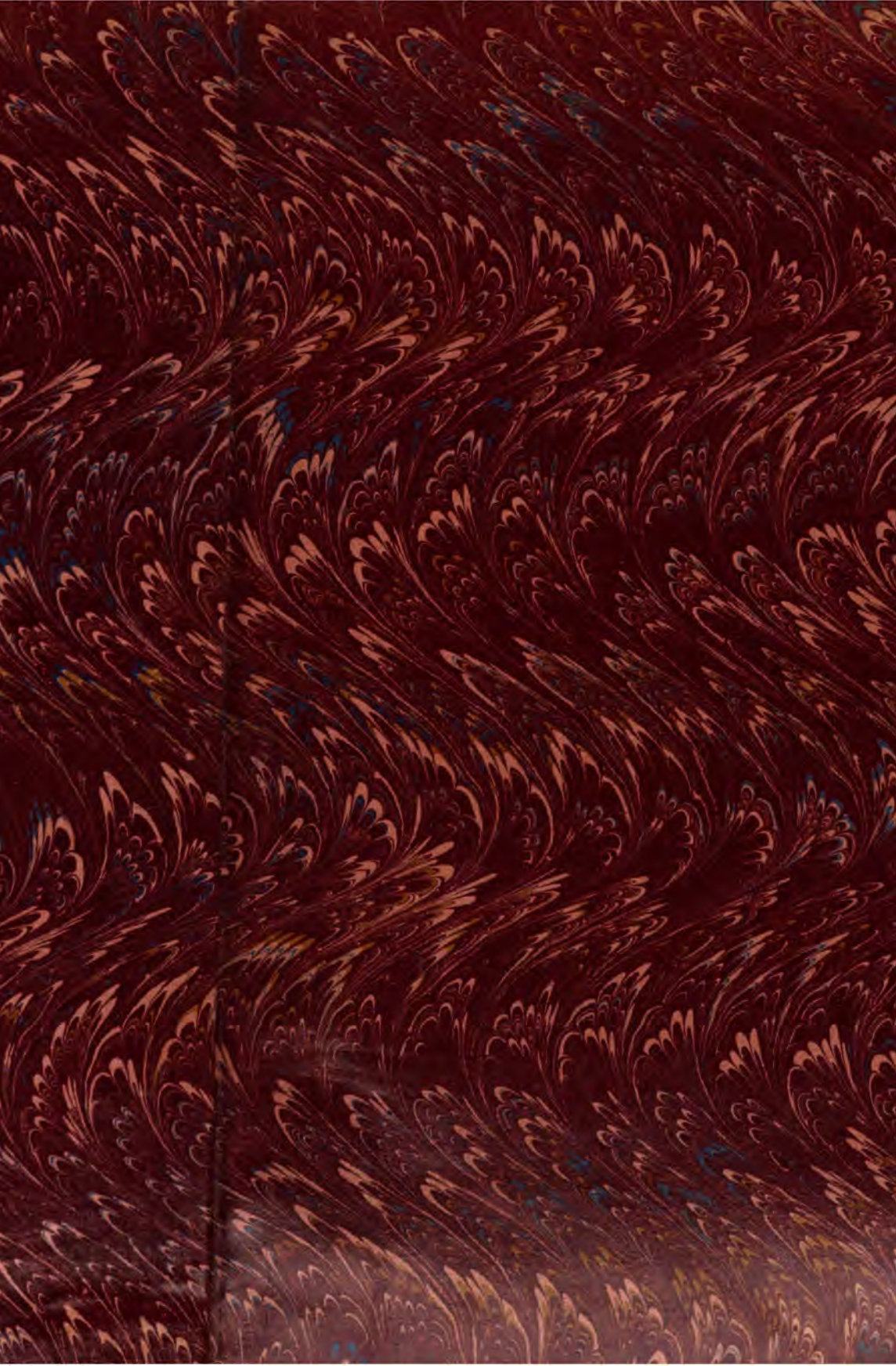
**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 737 117

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

EX LIBRIS



168
93469

# Sammlung

# Klinischer Vorträge

begründet von

## Richard von Volkmann.

---

**Neue Folge**

herausgegeben

von

**Ernst von Bergmann**
**Wilhelm Erb und Franz von Winckel.**

---

## Innere Medicin.

Nr. 1—29.
(Nr. 16 Doppelnummer.)

---

**Leipzig,**
Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.
1890—1894.

*Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.*

# Inhalt.

Die eingeklammerten Ziffern bezeichnen die Heftnummern der ganzen Reihe.


| | | Seite |
|---|---|---|
| 1. | (2) **Erb, Wilhelm,** Dystrophia muscularis progressiva | 1— 32 |
| 2. | (4) **Eichhoff,** Dr. **P. J.,** Über neue medicinische Seifen | 33— 56 |
| 3. | (5) **Almquist, Ernst,** Über die Hauptmomente der Aetiologie des Abdominaltyphus | 57— 76 |
| 4. | (8) **Hennig, Artur,** Über epidemischen Ikterus | 77—108 |
| 5. | (11) **Sahli, Hermann,** Über Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten | 109—134 |
| 6. | (14) **Schultze, Prof. Friedrich,** Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma | 135—154 |
| 7. | (17) **Hoffmann, Alwin,** Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungs-Gesetz | 155—178 |
| 8. | (20) **Hoffmann, Johann,** Syringomyelie | 179—212 |
| 9. | (23) **Kirn, Ludwig,** Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza | 213—244 |
| 10. | (25) **Leichtenstern, Otto,** Über intravenöse Kochsalzinfusion bei Verblutungen | 245—275 |
| 11. | (28) **Sahli, Hermann,** Über hirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medicin | 276—320 |
| 12. | (30) **Fürst, Livius,** Der gegenwärtige Stand der animalen Vaccination | 321—364 |
| 13. | (38) **Fleiner, Wilhelm,** Über den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit | 365—384 |
| 14. | (41) **Bernhardt, Martin,** Über Franklin'sche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt | 385—416 |
| 15. | (44) **Baumgarten, Egmont,** Die Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes | 417—434 |
| 16. | (46/47) **Sachs, B.,** Die Hirnlähmungen der Kinder | 435—490 |
| 17. | (51) **Freund, C. S.,** Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den sogenannten traumatischen Neurosen | 491—514 |
| 18. | (53) **Erb, Wilhelm,** Die Ätiologie der Tabes | 515—542 |
| 19. | (55) **Leonhardi, F.,** Über Krup, Diphtherie und Scharlach | 543—564 |


5268

Seite

20. (57) **Burger, Hendrik,** Die Frage der Posticuslähmung . . . . . 565—606
21. (61) **Liebermeister, C.,** Über das einfache Magengeschwür . . . . . 607—628
22. (64) **Treitel, Leopold,** Über Aphasie im Kindesalter . . . . . 629—654
23. (67) **Quincke, H.,** Über Meningitis serosa . . . . . 655—694
24. (70) **Ephraim, Alfred,** Über die Bedeutung der statistischen Methode für die Medicin . . . . . 695—716
25. (73) **Beschorner, Oscar,** Über chronische essentielle fibrinöse Bronchitis Bronchialcroup . . . . . *717—748
26. (76) **Feilchenfeld, W.,** Der Arzt in der Schule . . . . . 749—768
27. (79) **Unna, P. G.,** Das seborrhoische Ekzem . . . . . 769—802
28. (85) **Schreiber, Julius,** Die Dilatationssonde, ihre Zusammensetzung und Anwendung in diagnostischer und therapeutischer Beziehung . . . 803—824
29. (87) **Klein, Stanislaus,** Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose. 825—850

* Im Bande ist von Nr. 25 (73) an statt Seite 617—750 Seite 717—950 zu lesen.

# 2.

(Innere Medicin No. 1.)

# Dystrophia muscularis progressiva.

Von

**Wilhelm Erb,**

Heidelberg.

Meine Herren! Seitdem durch die Schilderungen Aran's (1) und Cruveilhier's (2) und besonders durch die unvergleichliche klinische Beobachtungsgabe und Gestaltungskraft Duchenne's (3) der Begriff der »progressiven Muskelatrophie« — als eines chronischen, schleichend sich entwickelnden, langsam weiter schreitenden allgemeinen Muskelschwundes — in die Nosologie eingeführt wurde, ist das Interesse der Pathologen an diesen Krankheitsformen nicht mehr erkaltet, hat aber auch der Streit der Meinungen über dieselben nicht geruht. Und gerade in unseren Tagen, in dem jetzt ablaufenden Decennium hat dieses Interesse sich wiederum besonders lebhaft bethätigt in einer Reihe von Beobachtungen und Arbeiten, welche neue Gesichtspunkte eröffneten und Anschauungen begründeten, welche zu lebhaft geführten Diskussionen Anlass gaben; und diese scheinen denn doch eine wesentliche Förderung unseres Wissens, eine Klärung und z. Th. auch eine Versöhnung der verschiedenen, sich feindlich gegenüberstehenden Anschauungen herbeigeführt zu haben.

Anfangs schwankten die Meinungen erheblich über das Wesen und den eigentlichen Sitz der Erkrankung; während die Einen (Aran, Duchenne, Friedberg) sie für ein primäres Muskelleiden erklärten, hielten die Anderen (Cruveilhier, L. Clarke, R. Remak, Eulenburg und Guttmann u. s. w.) sie für eine vom Nervensystem (Rückenmark, Sympathicus) ausgehende Erkrankung. Allmählich aber brach sich unter dem Einfluss der französischen Schule, begünstigt durch glückliche Beobachtungen und anatomische Untersuchungen (Luys, Hayem, Charcot und

Joffroy, Duchenne und Joffroy, Charcot und Gombault u. s. w. die Ansicht von der spinalen Genese des Leidens Bahn, welche besonders von Charcot [4] (1874) in ebenso geistvoller wie überzeugender Weise entwickelt wurde: chronische Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit Schwund der großen multipolaren Ganglienzellen sollte darnach die primäre Veranlassung des progressiven Muskelschwundes sein.

Aber diese Ansicht blieb nicht ohne Widerspruch: sie wurde besonders energisch bekämpft von Friedreich [5], der in seinem bekannten großen Werke (1874) den myopathischen Ursprung der Muskelatrophie mit viel Aufwand von Gelehrsamkeit und Scharfsinn vertheidigte; seiner Ansicht nach ist das Leiden eine chronische Entzündung der Muskeln, eine Polymyositis chronica progressiva. Aber Friedreich's Waffen waren nicht scharf genug: er stützte sich auf eine höchst mangelhaft gesichtete, vieles nicht Hierhergehörige umfassende Kasuistik und seine mikroskopischen Untersuchungen standen nicht auf der Höhe der Ansprüche, die man damals schon zu machen begann.

So war der vorläufige Sieg der neurotischen Theorie gesichert und dieselbe wurde denn auch wohl ziemlich allgemein acceptirt, wie die Darstellung von Kussmaul [6] in dieser Sammlung (Nr. 54, 1873) zeigt: auch die sehr bemerkenswerthe und jetzt wohlverständliche Beobachtung von Lichtheim [7] (1878 änderte daran nichts mehr.

Immerhin blieb dabei doch die einheitliche klinische Auffassung der »progressiven Muskelatrophie« bestehen und obgleich es gelang, manches von derselben loszulösen, weil nicht dazu gehörig, so zeigte sich doch auch wohl die Tendenz, ihr Gebiet nach der einen oder anderen Richtung zu erweitern.

Schon von Friedreich war die zuerst von Griesinger und dann ebenfalls von Duchenne genauer beschriebene Pseudohypertrophie der Kinder, die allerdings auf den ersten Blick sehr weit davon verschieden zu sein schien, der progressiven Muskelatrophie angenähert und als im Wesentlichen mit ihr identisch angesehen worden.

Dann aber machte Leyden [8] (1876) mit richtigem klinischem Gefühl in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten den Vorschlag, gewisse Formen der progressiven Muskelatrophie, die als Familienkrankheit auftreten, als »hereditäre« von den übrigen abzutrennen; er stellte von dieser ein, freilich nicht hinreichend scharf präcisirtes Krankheitsbild auf und hob schon hervor, dass dasselbe eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pseudohypertrophie erkennen lasse.

Moebius [9] (1879) ging in dieser Beziehung noch weiter und vereinigte ohne Bedenken diese »hereditäre Muskelatrophie« und die ebenfalls so häufig als Familienkrankheit auftretende »Pseudohypertrophie« zu einer einzigen Krankheitsgruppe. Aber diese Aufstellungen fanden,

offenbar weil sie weder klinisch noch anatomisch scharf genug begründet wurden, zunächst noch keine allgemeine Anerkennung.

Unterdessen war es der fortschreitenden Nervenpathologie gelungen, verschiedenes von der »progressiven Muskelatrophie« abzutrennen, was früher mit ihr zusammengeworfen war: die Residuen der akuten Poliomyelitis anterior, die chronischen Poliomyelitisformen, die chronische multiple Neuritis, die Atrophie nach Gelenkleiden, die Syringomyelie, die verschiedenen sekundären spinalen Amyotrophien.

Aber immerhin war noch ein erheblicher Rest übrig geblieben, der die anscheinend einheitliche progressive Muskelatrophie — jedenfalls nicht viel Sonstiges mehr — umfasste. Da machte ich [10] (1883) den Versuch, auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen zu zeigen, dass dieser anscheinend einheitliche Rest doch mindestens noch zwei klinisch — und wohl auch anatomisch — verschiedene Krankheitsformen in sich berge, die sich ihrem Symptomenbilde, ihrer Entwicklung, ihrer Lokalisation und ihrem objektiven Verhalten nach durchaus scharf voneinander unterscheiden ließen. Gegenüber der einen, wohlcharakterisirten, auf Erkrankung der grauen Vordersäulen beruhenden, spinalen Form der progressiven Muskelatrophie stellte ich zunächst eine andere, die ich juvenile Muskelatrophie nannte, auf; und ich suchte dann in ausführlicher Weise zu zeigen, dass zu diesem Typus auch die sog. Pseudohypertrophie und die Leyden'sche hereditäre Form gehörten; es ergab sich hieraus (und mit Rücksicht auf die Beobachtung von Lichtheim) dann fast von selbst die Wahrscheinlichkeit, dass es sich dabei nicht um eine spinale Erkrankung handle, sondern um ein reines Muskelleiden, bei welchem das Nervensystem, speciell das Rückenmark und die peripheren Nerven intakt zu sein scheinen. So war denn auch die von Friedreich so hartnäckig vertheidigte Anschauung wenigstens theilweise wieder als berechtigt anerkannt.

Meine ausschließlich auf klinische Untersuchungen und scharfe Betonung der trennenden klinischen Merkmale gegründete Scheidung der zwei Formen fand bald fast allgemeinen Anklang. Von besonderem Werthe war es, dass die Charcot'sche Schule [13, 16] sich alsbald rückhaltlos meiner Ansicht anschloss, dieselbe noch erweiternd und fester begründend.

Kurz nachher (1884—86) gelang es Landouzy und Dejerine [11], die sog. infantile Muskelatrophie Duchenne's, die ich in meiner Arbeit unbeachtet gelassen hatte (deren wesentlichstes Kriterium der Beginn des Leidens im Gesicht sein sollte), ebenfalls eine primäre Myopathie — bei normalem Verhalten des centralen Nervensystems — zu erkennen; auch diese Form wurde von den beiden Autoren, wenn auch erst nach einigem Widerstreben, meiner juvenilen Form und der Pseudohypertrophie angegliedert.

Einige weitere wichtige Sektionsbefunde auch von der juvenilen Muskelatrophie (Fr. Schultze [12]), Landouzy und Dejerine, P. Marie) trugen nicht wenig zur Befestigung dieser Lehre bei; ebenso eine größere Anzahl von theils kasuistischen Beiträgen, theils eingehenderen anatomischen und klinischen Studien, mit welchen uns die letzten Jahre beschenkt haben (Zimmerlin, Fr. Schultze, Marie und Guinon, Edgren, Frohmaier, Penzoldt, Hopmann, Singer, Ladame, Hitzig, Sachs, Westphal, F. Raymond und viele Andre).

Durch alle diese neueren Arbeiten, mit wenig Ausnahmen, geht doch als Grundton die Anschauung, dass meine Aufstellungen vollkommen berechtigt gewesen sind; und wenn auch über manches Detail noch Streit besteht und noch vielerlei wichtige Fragen der Erledigung harren, so stehen wir doch jetzt auf klarerem und festerem Boden als vor 15 Jahren.

Lassen Sie mich Ihnen nun heute, meine Herren, einige Fälle vorführen, an welchen Sie sich selbst Ihr Urtheil bilden können!

1) Sie sehen hier einen jungen Bierbrauer, Theod. Brandt, 20 Jahre alt, welcher wegen zunehmender Schwäche und Abmagerung in seinen Armen und auch in den Beinen unsere Hülfe in Anspruch nimmt. Er ist das jüngste von elf Kindern; ein älterer Bruder leidet, wie es scheint, an derselben Krankheit.

Bei ihm hat sich das Leiden im 17. Lebensjahre allmählich entwickelt, mit Schwäche in den Armen und Beinen, Einsinken der Pectoralisgegend, und Abmagerung der Oberarme; er hat nie Schmerzen oder Paraesthesien gehabt; ist sonst vollkommen wohl.

Sie sehen einen kräftig gebauten Menschen vor sich, an dem Ihnen zunächst nur die im Verhältniss zu den Vorderarmen und Schultern sehr mageren Oberarme und die abnorme Haltung der Schulterblätter auffallen. Untersuchen Sie genauer, so finden Sie eine weitverbreitete, zum Theil sehr hochgradige Atrophie und Schwäche zahlreicher Muskeln am Rumpf und den oberen Extremitäten, und zwar folgender:

Mm pectorales (besonders in den mittleren und untern Bündeln, die Clavicularportion zum Theil erhalten);
Cucullares (fast völlig geschwunden);
Latissimi (rechts fast völlig, links bis auf ein schwaches vorderes Bündel geschwunden);
Serrati antici maj. (besonders rechts);
Rhomboidei (nur zum Theil, und in geringem Grade);
Sacrolumbales und Longissimi dorsi (und ihrer Fortsetzung bis zum Nacken hinauf, hochgradig geschwunden);
Bicipites brachii und Brachiales interni (rechts hochgradig, links mäßig);
Supinatores longi (beiderseits völlig fehlend);
Tricipites brachii (rechts hochgradig, links mäßig).

Zu diesen atrophischen Muskeln stehen nun die folgenden, wohlerhaltenen oder selbst deutlich hypertrophischen Muskeln in einem frappanten Gegensatz:

Sternocleidomastoidei und Splenii — (normal, gut entwickelt);
Levatores ang. scapul. — (eher etwas hypertrophisch);

Deltoidei — (besonders links und im untern Theil hypertrophisch, fest und prall, im obern Theil etwas atrophisch; rechts durchweg mehr atrophisch, nur im untern Theil noch prall und fest).

Supraspinati — (stark entwickelt);

Infraspinati — (beiderseits entschieden hypertrophisch, sehr derb und fest);

Teretes maj. — (beiderseits etwas dünn)

Coracobrachiales — (sehr kräftig und gut entwickelt);

Flexoren und Extensoren am Vorderarm — (beiderseits durchaus normal und sehr kräftig).

Kleine Handmuskeln — (sämmtlich normal und sehr kräftig);

Auch die Gesichtsmuskeln sind vollständig normal.

Die Oberarme sind um 2—4 cm dünner als die Vorderarme, die oben eine etwas mehr cylindrische Form angenommen haben.

An den untern Extremitäten sind erst wenig Veränderungen zu constatiren: die Oberschenkel sind fast ganz normal; nur der Tensor fasciae vielleicht etwas atrophisch. — An den Unterschenkeln dagegen besteht beiderseits deutliche Schwäche des Peroneusgebiets, besonders im Musc. tibial. anticus, der auch rechts etwas atrophisch ist.

Die Recti abdominis gut und kräftig, dagegen die breiten Bauchmuskeln entschieden paretisch: beim Heben des Kopfes im Liegen treten seitlich am Bauche elastische Wülste hervor.

Die Muskeln fühlen sich zumeist etwas schlaff an, sind nirgends schmerzhaft, zeigen keine fibrillären Zuckungen. — Die mechanische Erregbarkeit ist in den erkrankten Muskeln überall deutlich herabgesetzt, besonders auch im Peroneusgebiet (Tibial. antic.).

Die elektrische Erregbarkeit ist überall einfach herabgesetzt, mehr oder weniger, besonders bei direkter Reizung, ohne jede qualitative Veränderung; nirgends auch nur eine Andeutung von EaR.

Die Sensibilität ist vollkommen normal; ebenso die Hautreflexe. — Die Sehnenreflexe fehlen am Oberarm (Triceps und Biceps), sind am Vorderarm vorhanden, an den untern Extremitäten überall lebhaft.

Kopf, Hirnnerven, Sinne, innere Organe sind vollständig normal.

Hier, meine Herren, haben Sie ein typisches Bild von der Erkrankung, die ich als »juvenile Muskelatrophie« beschrieben habe, und zwar auf einem mittleren Grad der Entwicklung.

Betrachten Sie nun den folgenden Kranken!

2) Max Mudrak, 22jähriger Schlosser, scheint aus ganz gesunder Familie zu stammen, in welcher bisher eine ähnliche Krankheit nicht beobachtet wurde.

Kam mit 14 Jahren in die Lehre und musste sehr angestrengt arbeiten; nicht lange nachher wurde zuerst ein auffallendes Abstehen der Schulterblätter bemerkt, das im 18. Jahr beträchtlicher war. Erst vom 20. Jahre an fiel ihm das Arbeiten schwerer und er bemerkte Abmagerung des rechten Oberarms; er kann die Arme nur noch mit Mühe, »mit einem Ruck« vertikal erheben. Neuerdings bemerkt er auffallende Müdigkeit der Beine und etwas Spannung im Rücken.

Nie Schmerzen. — Seit den Schuljahren öfter Anfälle von Kopfweh (Migräne). Im Übrigen vollkommen gesund.

Sehen Sie nun, meine Herren, den mittelgroßen, kräftig gebauten Mann an, so fällt er sofort auf durch den auffallend breiten Hals, durch die stark herabhängenden Schultern und abstehenden Schulterblätter, durch die, gegenüber den hypervoluminösen Deltoideis und den dicken Vorderarmen auffallend

dünnen Oberarme, durch eine leichte Lordose der Lendenwirbelsäule und durch mächtige Beine.

Die genauere Untersuchung ergibt nun zunächst gerade wie bei dem vorigen Kranken eine weitverbreitete Abmagerung und Parese zahlreicher Muskeln am Rumpf und den obern Extremitäten.

Fig. 1.

Im Einzelnen Folgendes:

Pectorales — beiderseits bis auf die Clavicularportion geschwunden.
Cucullares — bis auf kleine Reste geschwunden.
Latissimi — rechts fast ganz, links größtentheils geschwunden.
Serrati antic. maj. — ebenso.
Rhomboidei — in geringem Grade atrophirt.
Biceps brachii — rechts sehr atrophisch und schwach, links im untern Theil ebenso, die obere Hälfte erhalten, zieht sich knollig und kräftig zusammen.
Brachialis intern. — rechts mehr als links atrophirt.
Supinator longus — beiderseits fast völlig fehlend.
Triceps — beiderseits atrophisch, links mehr wie rechts.
Extensoren am Vorderarm — rechts zum Theil geschwunden, ebenso der Interosseus I. und II. rechts etwas geschwächt und atrophisch.
Erector trunci — beiderseits etwas geschwächt, rechts mehr wie links.
Seitliche Bauchmuskeln — deutlich geschwächt.

In schroffem Gegensatz dazu sind nun die folgenden Muskeln wohlerhalten oder selbst hypervoluminös und sehr kräftig:

Sternocleidomastoideus — entschieden hypervoluminös.
Levat. angul. scap., Splenius, Nackenmuskeln, Supraspinatus — normal und sehr kräftig.
Infraspinatus — beiderseits hypertrophisch und sehr derb.
Teretes und Subscapularis — normal.
Recti abdominis — sehr kräftig, entschieden hypertrophisch.
Deltoideus — beiderseits hypertrophisch, sehr kräftig.
Extensoren am Vorderarm — rechts nur zum Theil erhalten, links aber sehr kräftig, größtentheils hypertrophisch.
Flexoren am Vorderarm — sehr kräftig und zum Theil entschieden hypertrophisch, besonders links.
Kleine Handmuskeln — links vollständig, rechts größtentheils normal.

Dynamometer rechts 30° — links 55°. — Oberarme um 2—3 cm dünner als die Vorderarme.

Fasst man den Kranken unter den Achselhöhlen an, wie wenn man ihn an den Schultern in die Höhe heben wollte, so fahren die Schultern sofort bis zu den Ohren hinauf, der Kranke ist absolut nicht im Stande, sie unten zu fixiren (Fehlen der Latissimi und Pectorales).

Lässt man den horizontal erhobenen Arm gegen kräftigen Widerstand herabdrücken, so wird die Scapula energisch gegen den Oberarm herangezogen, ihre Spitze tritt stark nach außen hervor (mangelhafte Fixation der Scapula durch Cucullares und Rhomboidei). Das sind zwei sehr charakteristische Symptome.

Die untern seitlichen Partien des Rippenkorbes sind eigenthümlich verbreitert und etwas nach außen gekrümmt (Schwäche der seitlichen Bauchmuskeln).

An den untern Extremitäten tritt ausschließlich eine Volumszunahme der Muskeln hervor:

Glutaei — massig, sehr kräftig, entschieden hypertrophisch.
Quadriceps, Sartorius, Tensor fasciae, Adductoren — erscheinen sämmtlich unzweifelhaft hypertrophisch und entwickeln kolossale Kraft.
Unterschenkelmuskeln — normal, kräftig, vielleicht ebenfalls hypertrophisch (Reithosen viel zu eng geworden!).

Die Muskeln fühlen sich zum Theil sehr prall und fest, anderntheils mehr weich und schlaff an; nirgends fibrilläre Zuckungen; ihre mechanische Erregbarkeit ist in den atrophischen Partien herabgesetzt, in den hypertrophischen normal oder eher gesteigert. — Die elektrische Erregbarkeit verhält sich ganz analog; keine Entartungsreaktion (EaR).

Hautreflexe normal. — Sehnenreflexe an den untern Extremitäten erhalten, an den oberen fehlend. Sensibilität in jeder Richtung, Gehirn, Sinnesnerven, innere Organe völlig normal.

Der Kranke bietet aber noch etwas Weiteres dar, meine Herren! Betrachten Sie einmal sein Gesicht!

Er hat auffallend dicke Lippen, während die Kinn- und untere Wangengegend auffallend leer daneben erscheinen; besonders tritt eine evidente Abmagerung der linken Kinnhälfte hervor. — Bei der Funktionsprüfung stellt sich heraus: normales Verhalten der Mm. frontales, orbiculares palpebr. und zygomatici; dagegen deutliche Parese der linken Ober- und Unterlippe und des linken Buccinator (beim Zähnezeigen, Pfeifen, Backenaufblasen deutlich). — Durch die Palpation lässt sich auch eine unzweifelhafte Atrophie und Schlaffheit der linken Lippen- und Kinn-

gegend nachweisen. Ob rechts die Verhältnisse ganz normal sind, lässt sich schwer entscheiden.

Kau-, Zungen- und Schlundmuskulatur, Augenmuskeln und Pupillen sind dagegen vollkommen normal.

Der Kranke wusste von dieser Gesichtsanomalie nichts, kann also auch nicht sagen, wann sie sich entwickelt hat.

In diesem Falle, meine Herren, der sonst in allen wesentlichen Punkten mit dem ersten übereinstimmt (einzelne interessante Details abgerechnet), haben wir also eine juvenile Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts vor uns.

Wenden wir uns nun zu einem andern Bild!

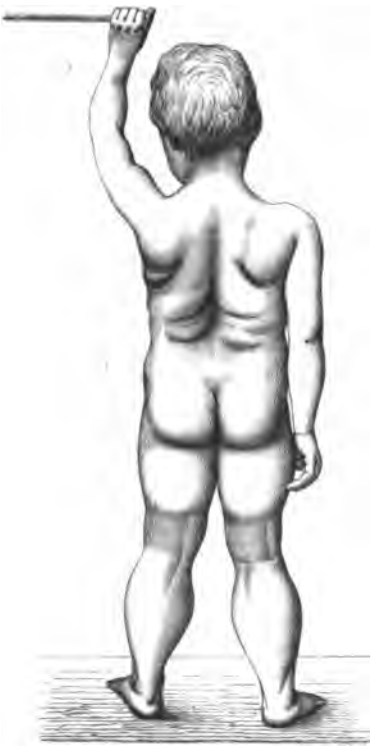


Fig. 2.

3) Beobachten Sie nun einmal, meine Herren, diesen kleinen Herkules mit seinen Riesengliedern, dicken Beinen und Gesäßmuskeln, dem etwas stupiden Gesichtsausdruck und der eigenthümlichen Haltung!

Es ist ein 9jähriger Junge vom Lande, Philipp Arnold, der aus anscheinend ganz gesunder Familie stammt, aber noch einen kleineren 7jährigen Bruder hat, der an der gleichen Krankheit leidet, während die Eltern und zwei größere Geschwister gesund sind.

Der Kleine lernte rechtzeitig laufen, »aber schwer, und konnte nie springen«; litt im 2. Lebensjahr an Krämpfen. Seit 4—5 Jahren sollen die Waden dicker geworden sein, das Gehen war erschwert und wackelig. Die Intelligenz des Knaben ist sehr mangelhaft, er kam in der Schule nicht mit.

Bei der Untersuchung fällt zunächst die kolossale Entwicklung des Jungen, in Bezug auf Fleisch und Fett, in die Augen, besonders an den unteren Extremitäten, die lebhaft an die Statuen des »kindlichen Herkules« erinnern. — Dabei eine allgemein verbreitete auffallende Marmorirung der Haut.

Die genauere Prüfung enthüllt jedoch unter der trügerischen Decke ebenfalls nicht nur weitverbreiteten Muskelschwund, sondern auch überall an den scheinbar normalen oder hypervoluminösen Muskeln eine deutliche Schwäche.

Allerdings nicht im Gesicht: die mimischen Gesichts-, die Kau-, Zungen- und Schlundmuskeln lassen weder in Bezug auf ihre Funktion, noch auf ihr Volumen irgendwelche Anomalie erkennen.

Dagegen sind am Rumpf und den oberen Extremitäten wieder fast dieselben Muskeln von der Krankheit ergriffen, wie in den beiden vorigen Fällen, nur

dass hier eine größere Zahl von Muskeln hypertrophisch erscheint, zugleich aber motorische Schwäche darbietet.

So sehen Sie, dass

**atrophisch** und **paretisch** sind: die Pectorales (bis auf kleine Reste), die Latissimi dorsi, der Biceps und Brachialis intern. beiderseits, die Supinatores longi (fast völlig fehlend), die Bauchmuskeln. Dagegen sind:

**hypervoluminös** und **paretisch:** die Deltoidei, Rhomboidei, Infraspinati, die Serrati antici, welche einen die Scapula nach vorn und unten umgebenden starken Wulst bilden, die Tricipites, die Extensoren und Flexoren am Vorderarm, die sich bei aktiven Bewegungen knollig kontrahiren.

Die Rückgratsstrecker sind hochgradig paretisch, von oben herab bis zur Höhe des 1. Lendenwirbels etwa deutlich atrophisch, von hier abwärts jedoch bis zum Kreuzbein in zwei dicke, sich weich anfühlende Wülste verwandelt, hypervoluminös.

Anscheinend ganz normal aber sind die Cucullares und Sternocleidomastoidei, die Supraspinati, Teretes und Subscapulares und die kleinen Handmuskeln, deren schmächtiges Volumen und normale Funktion in einem auffallenden Gegensatz zu dem Hypervolumen und der Funktionsschwäche der meisten übrigen Muskeln steht.

Die unteren Extremitäten zeigen, wie Sie sehen, in ihrer ganzen Ausdehnung ein geradezu kolossales Volumen. Die Glutaei sind massig, hypervoluminös, etwas weich und paretisch.

Die Oberschenkelmuskeln sind kolossal hypervoluminös, prall und fest, bei Kontraktion in knollige, höckrige Massen verwandelt und ziemlich kräftig. Ganz ebenso die Gastrocnemii, während die vordere Unterschenkelmuskulatur wohl hypervoluminös, aber eher etwas paretisch erscheint.

Die Füße sind in leichter Equinusstellung. Der Gang watschelnd, unbeholfen; lässt man den Jungen auf den Boden sitzen, so kann er sich nur erheben, indem er sich an irgend einem Gegenstand hält oder in der charakteristischen Weise an den eigenen Beinen sozusagen in die Höhe klettert; das Erheben des nach vorn gebeugten Rumpfes geschieht nur sehr schwer und mit Hülfe der aufgestützten Arme; sucht man den Knaben an den Schultern in die Höhe zu heben, so steigen die Schultern sofort bis zu den Ohren empor und man hat das Gefühl, als ob sie gar keinen Halt hätten.

Die Muskeln fühlen sich größtentheils weich und schlaff an; die Waden- und Oberschenkelmuskeln aber mehr prall und fest; keine fibrillären Zuckungen. — Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist überall hochgradig herabgesetzt; ebenso ihre faradische und galvanische Erregbarkeit (in verschiedenem Grade); die Zuckungen bei direkter Reizung haben wohl etwas Schwerfälliges, aber es besteht sicher keine EaR.

Sensibilität überall normal; Hautreflexe ebenso. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht auszulösen, an den unteren deutlich und lebhaft.

Sphincteren, Sinnesorgane, innere Organe normal. Geistige Entwicklung sehr mangelhaft.

Meine Herren! Was Sie hier vor sich haben, ist nun ein geradezu klassischer Fall von der sogenannten Pseudohypertrophie oder pseudohypertrophischen Lähmung der Kinder. Der nun folgende Kranke bietet ein von diesem etwas verschiedenes Bild.

4) Es ist ebenfalls ein 9jähriger Knabe, Wilhelm Bücher; er stammt aus einer Familie im Taunus, in der eine ähnliche Krankheit sonst nicht bekannt ist; er

lernte zur rechten Zeit laufen, aber langsam und »konnte nicht springen«, nicht an den üblichen Knabenspielen Antheil nehmen. In den letzten 2 Jahren fiel er häufiger hin, konnte nicht gut Treppen steigen und zuletzt entwickelten sich nach und nach alle die Störungen in der Haltung und Bewegung, die Sie sofort sehen werden. Im Übrigen war der Knabe gesund, lernte gut, hatte nie Schmerzen oder Konvulsionen.

An dem entkleideten, eine auffallend marmorirte Haut zeigenden Jungen sehen Sie nun sofort, dass er eine eigenthümliche Haltung hat: starke Lendenlordose, vorspringender Bauch, Schultergegend weit nach hintenüber gebeugt, Arme weit nach hinten herabhängend, breitspuriger Stand, geringes Fettpolster; der Oberkörper relativ schmächtig, besonders die Oberarme auffallend dünn, die Schulterblätter abstehend. Dem gegenüber die Unterschenkel relativ voluminös, ebenso wie das Gesäß, während die Oberschenkel relativ schmächtig sind.

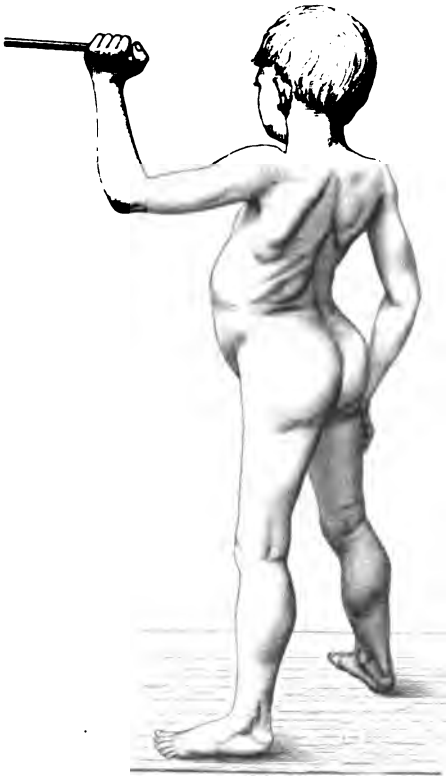


Fig. 3.

Der Gang ist eigenthümlich watschelnd, steigend, breitspurig, mit leichter Equinusstellung der Füße; lassen Sie den Jungen niedersitzen, so geht das nicht allmählich, sondern er plumpst plötzlich hin; wollen Sie ihn dann unter den Achseln fassen und in die Höhe heben, so finden Sie keinen Halt, die Schultern steigen sofort bis zu den Ohren empor; soll er sich selbst aus der hockenden Stellung erheben, so richtet er sich zunächst auf alle Viere auf und klettert dann mit den Armen an seinen eigenen Beinen empor, um sich schließlich mit einem Ruck in seine gewöhnliche lordotische Haltung zu bringen.

Bei genauerem Zusehen erkennen Sie auch hier wieder weitverbreiteten Muskelschwund, kombinirt mit Hypertrophie vieler Muskeln. Im Einzelnen finden Sie an der oberen Körperhälfte **atrophisch** und **paretisch**:

Die Pectorales — (bis auf die Clavicularbündel).
Cucullares — (in den unteren zwei Dritteln).
Latissimi dorsi — (völlig fehlend).
Bicipites und Brachiales interni — (mäßig atrophisch).
Tricipites — (in geringem Grade).
Supinatores — (fast völlig fehlend).
Erectores trunci — (hochgradig atrophisch).

**Hypertrophisch** sind dagegen:
Die Infraspinati — (mit guter Funktion).

Die Deltoidei — (sehr kräftig, nur ihre hinteren Partien etwas schlaff und atrophisch).

**Normal** dagegen erscheinen: die Sternocleidomastoidei, Rhomboidei, Serrati antici, Levatores scapul., Supraspinati, Coracobrachiales, die Flexoren und Extensoren am Vorderarm und die kleinen Handmuskeln.

An der unteren Körperhälfte aber

**atrophisch** und **geschwächt:** die Hüftbeuger, der Quadriceps, die seitlichen Bauchmuskeln.

**Hypertrophisch:** der Tensor fasciae, der Sartorius, vielleicht auch die Adduktoren; das Peroneusgebiet (mit deutlicher Schwäche), die Gastrocnemii mit großer motorischer Kraft).

**Normal** erscheinen die Glutaei, die Recti abdominis.

Auch die Gesichts- und Kaumuskeln sind völlig normal.

Die Muskeln sind theils schlaff und weich, theils mehr prall und fest. — Nirgends fibrilläre Zuckungen. — Mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln, soweit sie atrophisch sind, herabgesetzt; keine Spur von EaR.

Sensibilität und Hautreflexe normal. — Sehnenreflexe am Triceps fehlend, an der Patellarsehne fast erloschen, an der Achillessehne lebhaft.

Sphincteren, Sinnesorgane, Intelligenz, innere Organe vollkommen normal. Die unteren Thoraxabschnitte auffallend breit und flach.

Was Sie hier vor sich haben, meine Herren, würde man ohne Weiteres, nach der bisherigen Gepflogenheit, ebenfalls als Pseudohypertrophie bezeichnen können, wenn nicht, wie Sie sich überzeugt haben, die hypertrophischen Muskeln mit ihrer kräftigen Funktion keineswegs den Eindruck einer Pseudohypertrophie, einer Lipomatose machten. Zu der Leyden'schen »hereditären« Muskelatrophie kann man den Fall — so nahe es sonst läge — eigentlich nicht rechnen, da das von Leyden besonders hervorgehobene Kriterium der Heredität hier fehlt. Eher noch würde der Fall mit dem übereinstimmen, was ich als juvenile Muskelatrophie bezeichnet habe, wenn er nicht schon in frühester Kindheit entstanden wäre. Doch das braucht uns vorläufig keine großen Sorgen zu machen.

Zunächst möchte ich Ihnen hier noch kurz ein Geschwisterpaar vorführen, an welchem Sie die frühesten Stadien des Leidens sehen können.

5) und 6) Es handelt sich um zwei Schwestern, deren Eltern nicht an dieser Krankheit leiden, auch in ihren beiderseitigen Familien keinen ähnlichen Erkrankungsfall kennen. Ein (24 Jahre alter) Stiefbruder unserer kleinen Patientinnen (Sohn desselben Vaters und einer Schwester der Mutter!), den ich bereits im J. 1875 mit den Anfängen des Leidens gesehen habe, ist jetzt fast am ganzen Körper hochgradig atrophisch, mit Retraktion verschiedener Muskeln; das Gesicht vollkommen frei.

Die beiden Mädchen habe ich schon vor 2 Jahren einmal gesehen und will Ihnen den damaligen Befund mittheilen, damit Sie ihn mit dem heutigen vergleichen können.

Die ältere Schwester, Helene, jetzt 14 Jahre alt, zeigte im April 1888: ganz schleichende Entwicklung des Leidens, wohl schon seit mehreren Jahren; etwas Schwäche der Beine und des Rückens, zuletzt Erschwerung des Treppensteigens.

Der objektive Befund war damals: Gesichtsmuskeln vollkommen frei. — Atrophie der Latissimi und Cucullares (untere zwei Drittel), der Rhomboidei; weniger — aber sicher — auch der Pectorales, der Beuger am Oberarm und der Supinatores longi. —

Hypertrophie der Infraspinati und Serrati. — Schwäche und Atrophie der Lendenmuskeln. — Deutliche Atrophie der Oberschenkel, besonders des Quadriceps; knollige Kontraktion desselben. — Sartorius gut. — Mäßiges Hypervolum der Wade. Muskeln prall. — Leichte Störung des Ganges. Charakteristisches Emporklettern beim Aufstehen vom Boden. — Im Übrigen ganz gesund.

Jetzt ist, wie Sie sehen, das Leiden etwas weiter vorgeschritten: die Atrophie der früher genannten Muskeln hat entschieden zugenommen, besonders die Schwäche der Latissimi, der Vorderarmbeuger, der Supinatoren ist deutlicher geworden; die untere Hälfte der Pectorales fehlt jetzt ganz; die Oberschenkel sind schwächer geworden.

Zu der Hypertrophie der Infraspinati ist jetzt eine solche der Deltoidei und Tricipites in deutlicher Weise hinzugetreten und auch die Wade ist deutlich voluminöser geworden. — Es besteht etwas Schwäche der Peroneusgebiete; der Gang ist »steigend«.

Das Gesicht ist andauernd ganz frei. Keine fibrillären Zuckungen. — Keine EaR. Patellarreflex schwach; Achillessehnenreflex lebhaft.

---

Die jüngere Schwester, Auguste, jetzt 10 Jahre alt, ist mir im April 1888 von der sehr besorgten Mutter, die das Kind noch für ganz gesund hielt, nur gezeigt worden, »weil sie die Treppen herauf nicht springen könne, wie andere Kinder«.

Ich fand damals als sicher vorhanden nur eine deutliche Atrophie der Latissimi, ferner etwas Schwäche der Cucullares und etwas dünne Bicipites brachii; dagegen den Serratus anticus major auffallend stark entwickelt.

Das Gesicht vollkommen frei; nirgends etwas von Pseudohypertrophie.

Und heute ist bei dem armen Kinde ein deutliches Fortschreiten des Leidens zu konstatiren:

Die unteren Partien der Pectorales sind deutlich atrophisch; ebenso die Supinatoren und die Vorderarmbeuger. Die Spitze der Scapula steht etwas ab (Schwäche der Cucullares und Latissimi); das Kind hat »lose Schultern«; beim Herabdrücken des Armes rückt die Spitze der Scapula nach außen.

Es ist jetzt deutliche Hypertrophie der Tricipites und der Infraspinati vorhanden.

Die Lendenstrecker sind deutlich schwach geworden; es besteht leichte Lendenlordose.

Der Quadriceps ist geschwächt, zeigt knollige Kontraktionen; Erhebung aus der Hockstellung ist ohne Hülfe unmöglich. — Die Waden sind auffallend voluminös.

Das Gesicht ist absolut frei.

Keine fibrillären Zuckungen. Sehnenreflexe lebhaft.

Wie sollen wir nun diese beiden Fälle nennen? Zur Pseudohypertrophie werden sie wohl nicht unbestritten gerechnet werden können; man dürfte sie wohl am ehesten zur hereditären Muskelatrophie stellen, denn hier trifft die Heredität, der Beginn mit Schwäche in den Beinen und im Kreuz wohl zu; doch stellt das frühe Befallensein des Schultergürtels und der Oberarme sie wieder mehr zu meiner juvenilen Form. Auch hier mag diese Frage vorläufig noch unentschieden bleiben.

Leider kann ich Ihnen einen Fall, bei dem das Leiden im Gesicht begonnen hätte und daselbst ganz besonders ausgeprägt wäre, nicht vorstellen; ein solcher ist mir bis jetzt nicht vorgekommen. Diese Fälle

scheinen, bei uns in Deutschland wenigstens, sehr selten zu sein (Strümpell hat jüngst in seiner »Spec. Pathologie« Bd. II 1. 5. Auflage einen solchen beschrieben und abgebildet); in Frankreich dagegen ist früher von Duchenne (3) und neuerdings von Landouzy und Dejerine (11), auch von Marie und Guinon (13) eine Reihe solcher Fälle als infantile Muskelatrophie beschrieben.

---

Immerhin werden Sie doch, meine Herren, ein annähernd vollständiges Bild von der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen auf diesem Gebiete haben und es wird Ihnen nicht entgangen sein, in welchen Beziehungen diese wechselnden Formen eine zum Theil sehr weitgehende Übereinstimmung und in welchen sie eine gewisse Verschiedenheit zeigen.

Die Übereinstimmung aller dieser Fälle besteht in der ganz langsamen und schleichenden Entwicklung des Leidens, sehr häufig auf Grund hereditärer, resp. familialer Einflüsse; in der allmählichen Herausbildung eines weitverbreiteten Schwundes zahlreicher Muskeln, kombinirt mit Hypervolumen anderer Muskeln; in der merkwürdigen Übereinstimmung der Lokalisation des Leidens, so dass fast immer die genau gleichen Muskeln vorwiegend von Atrophie, und wieder die gleichen jeweils von Hypertrophie befallen werden; in der Art und Weise dieser Lokalisation am Rumpf, in der Schulter- und Lendengegend und auf die proximalen Theile der Glieder, deren distale Enden lange Zeit freibleiben; weiterhin in der dadurch herbeigeführten eigenthümlichen Störung der Körperform, der Körperhaltung, der Bewegungen, des Ganges; in dem Verhalten der Muskeln bei der Palpation, bei der Untersuchung mit mechanischen und elektrischen Reizen, besonders in dem Fehlen der EaR; in dem Fehlen der fibrillären Zuckungen; in dem allmählichen Schwinden der Sehnenreflexe und endlich in dem Fehlen aller und jeder Störung der Sensibilität, der Sphincteren, der Hirn- und Sinnesnerven und der innern Organe.

Sie sehen, es entsteht so doch in allen Fällen ein Bild, dessen Grundzüge sich überall deutlich erkennen lassen.

Und doch finden sich auch gewisse Verschiedenheiten, die nicht übersehen werden dürfen: sie bestehen darin, dass ein Theil der Fälle nicht auf hereditären Einflüssen zu beruhen scheint; dass das Leiden bald in frühester Kindheit, bald erst zur Pubertätszeit und im Jünglingsalter, bald selbst noch später entsteht; dass es nicht immer an den gleichen Stellen beginnt, vielmehr ein Mal im Kreuz und den untern Extremitäten, ein anderes Mal an der Schulter und den obern Extremitäten, ja manchmal auch im Gesicht einsetzt; dass es in seiner Lokalisation auch manchmal über die Regel hinausgreift, die Vorderarmmuskeln, die kleinen

Handmuskeln befällt, in manchen Fällen diesen oder jenen Muskel verschont; dass das Maß der Hypertrophie der Muskeln ein außerordentlich verschiedenes sein kann, dass dieselbe in manchen Fällen vielleicht ganz zurücktritt, oder auf wenige Muskeln beschränkt bleibt, in anderen Fällen dagegen eine weitverbreitete und äußerst hochgradige Erscheinung darstellt; daß ferner diese Hypertrophie in einem Theil der Fälle eine wahre, auf wirklicher Volumszunahme der Muskelsubstanz beruhende, in andern dagegen eine falsche, durch Einlagerung von Fettgewebe, Lipomatose, bewirkte zu sein scheint; dass endlich auch die Rapidität des Verlaufs, das Fortschreiten des Leidens, das endliche Befallenwerden fast der gesammten Muskulatur in den einzelnen Fällen sich verschieden gestalten.

Sind nun diese Verschiedenheiten groß genug, wesentlich genug, um eine Trennung der Fälle in verschiedene Krankheitsformen zu begründen? Sie wissen, dass man schon eine ganze Reihe verschiedener Formen aufgestellt hat: so bestand die Pseudohypertrophie schon lange als eine eigne Krankheitsform, für welche besonders das Hypervolum der untern Extremitäten, die Lipomatose der Muskeln und die eigenthümliche Störung der Haltung und Bewegung des Körpers bezeichnend sein sollten; dann stellte Leyden [8] die hereditäre Muskelatrophie auf und charakterisirte sie durch die Heredität und den Beginn des Leidens im Rücken und den unteren Extremitäten; weiterhin stellte ich [10] dann die juvenile Muskelatrophie auf, ausgezeichnet durch den Beginn in der obern Körperhälfte, die eigenthümliche Lokalisation, das Auftreten von Muskelhypertrophie, das Fehlen der fibrillären Zuckungen und der EaR; und endlich ist neuerdings die schon von Duchenne beschriebene infantile Muskelatrophie von Landouzy und Dejerine [11] unter dem Namen der »Myopathie atrophique progressive« als eine eigne und sogar als die wichtigste Form hingestellt worden. Und man kann sehr leicht dahin kommen, noch weiter zu specialisiren, noch weitere »Formen« oder »Typen« aufzustellen, wie Sie aus der umfassenden jüngsten Darstellung von Raymond [14] ersehen können.

Je länger ich mich nun mit dieser Frage beschäftigt habe, und je reicher meine Erfahrung über diese Krankheitsformen geworden ist, um so mehr hat sich die Überzeugung in mir befestigt, dass dieselben alle zusammengehören und eine klinische Krankheitseinheit darstellen; es scheint mir sicher, dass alle die Formen, die man aufgestellt hat, sich nur in untergeordneten Punkten, in Zeit und Raschheit der Entwickelung, in zufälliger Lokalisation des Beginns, in quantitativen Verschiedenheiten der einzelnen Erscheinungen, besonders der Hypertrophie von einander unterscheiden, in allen wesentlichen Punkten jedoch die größte Übereinstimmung untereinander zeigen.

Dieser Nachweis der klinischen Einheit der Formen ist natürlich zunächst auf klinischem Wege zu führen; und das ist auf Grund meines reichen eignen Materials und einer allmählich stark herangewachsenen Kasuistik gar nicht schwierig.

Es bedarf dazu vor allem des Nachweises, dass die einzelnen Formen in Bezug auf Entwicklung und Lokalisation der Atrophie und Hypertrophie der Muskeln, in Bezug auf ihr Verhalten bei der Inspektion und Palpation, bei der mechanischen und elektrischen Prüfung, und auf das Fehlen aller übrigen Symptome untereinander übereinstimmen: das ist nun zweifellos der Fall, wie Sie schon aus den wenigen, Ihnen vorgeführten Fällen ersehen können und wie noch sicherer aus dem Vergleich einer größeren Anzahl von Beobachtungen hervorgeht. — Es läßt sich durch eine genaue Vergleichung der einzelnen Fälle leicht zeigen, daß in allen den genannten Punkten die juvenile Muskelatrophie, die Pseudohypertrophie, die hereditäre und die infantile Muskelatrophie bis zu einem geradezu überraschenden Grade untereinander übereinstimmen. Die detaillirte Beweisführung dafür müssen Sie mir freilich an dieser Stelle erlassen; sie würde uns viel zu viel Zeit kosten.

Noch überzeugender aber sind die gar nicht so seltenen Fälle, die man als Übergangsformen zwischen den einzelnen Typen ansehen kann, wo die eine Form noch nebenbei Symptome zeigt, welche man sonst als einer andern Form zugehörig ansieht: so hat man neuerdings vielfach Fälle von juveniler Form mit Gesichtsbetheiligung gesehen (wie unsere Beobachtung 2), ebenso aber auch einzelne von Pseudohypertrophie mit Gesichtsbetheiligung; oder man sieht bei der infantilen Form mit initialer und prononcirter Betheiligung des Gesichts, dass im übrigen Körper das eine Mal der Typus der juvenilen, das andre Mal der der pseudohypertrophischen Form sich entwickelt; oder man sieht, dass in der unteren Körperhälfte das deutliche Bild der Pseudohypertrophie, in der oberen mehr das Bild der einfachen Atrophie, der juvenilen Form besteht; oder man sieht die juvenile Form bei erwachsenen und älteren Individuen ganz unter dem Bilde der Pseudohypertrophie der Kinder erscheinen!

Weiterhin kann man nicht selten beobachten, dass die Formen im Laufe der Entwickelung des Leidens anscheinend ineinander übergehen: ein Fall, der als Pseudohypertrophie begonnen hat, stellt später einen Typus der juvenilen oder infantilen Form dar; eine hereditäre Form entwickelt sich weiterhin zur pseudohypertrophischen oder juvenilen u. s. w.

Ferner begegnen uns recht häufig Fälle, die ich als unbestimmte oder besser »unbestimmbare« Formen bezeichnen möchte; Fälle, in welchen Zweifel über die Zugehörigkeit zu dem einen oder andern Typus bestehen, wie Sie das z. B. in unserer 4. Beobachtung und zum Theil

bei den beiden Schwestern (Beobachtung 5 und 6) gesehen haben. Der eine Kliniker diagnosticirt vielleicht diesen, der andere jenen Typus in einem solchen Fall; oder wenn man jetzt für den einen Typus sich entschieden hatte, ist man nach zwei Jahren vielleicht geneigt oder gar genöthigt, einen andern anzunehmen. Und doch gehören alle diese Fälle ganz sicher zu der ganzen Krankheitsgruppe!

Ganz schlagend aber spricht endlich, wie mir scheint, für unsere Anschauung, dass man das Vorkommen verschiedener Typen in der gleichen Familie gesehen hat, also unter Umständen, wo denn doch an der Einheit der ganzen Krankheit ein Zweifel nicht bestehen kann. So z. B. das Vorkommen der infantilen Form bei den Kindern eines Vaters mit der juvenilen Form (Beobachtungen von Duchenne, Landouzy-Dejerine, Troisier-Guinon [15] u. A.) oder das Auftreten der verschiedenen Typen in einer und derselben Familie, in welcher die hereditäre Form heimisch ist. Das sind denn doch, wie mir scheint, höchst überzeugende Thatsachen.

Ich glaube, diese Thatsachen genügen bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse und vorbehaltlich der pathologisch-anatomischen Begründung, — auf welche ich später zurückkomme, — vollkommen, um in allen diesen verschiedenen »Typen« eine einheitliche Krankheitsform erkennen zu lassen. Es ist dann natürlich zweckmäßig, für dieselbe auch einen kurzen bezeichnenden Namen zu besitzen: als einen solchen habe ich die Bezeichnung »Dystrophia muscularis progressiva« vorgeschlagen und halte dieselbe auch heute noch für zweckmäßiger und weniger präjudicirend als die von andern Autoren gebrauchten[1]).

Es wird nun an der Zeit sein, von dieser Krankheit ein **kurzes klinisches Bild** zu entwerfen, das aus der Beobachtung zahlreicher Fälle aller Typen abstrahirt ist und das für die Beurtheilung maßgebend sein wird; dann wird zunächst die Differentialdiagnose gegenüber ähnlichen Erkrankungen zu präcisiren sein.

Das Leiden beginnt immer ganz allmählich und schleichend, bleibt in vielen Fällen sehr lange, vielleicht Jahrelang unbeachtet. — Es kann sich in verschiedenen Lebensaltern entwickeln, besonders häufig und mit Vorliebe aber beginnt es (wahrscheinlich unter dem Einfluss hereditärer Schädlichkeiten) im frühen und frühesten Kindesalter, nicht selten aber auch erst gegen die Pubertätszeit hin, wäh-

1) Die von Fr. Schultze [12] gewählte Bezeichnung: »mit Hypertrophie verbundener progressiver Muskelschwund« ist doch wohl zu schwerfällig und für Nicht-Deutsche kaum annehmbar. — Die »Myopathie atrophique progressive« von Landouzy und Dejerine trägt der meist vorhandenen Hypertrophie nicht Rechnung. Am meisten würde mir noch Charcot's [16] »Myopathie progressive primitive« conveniren, wenn — das schon so sicher wäre, dass es sich um eine primäre Myopathie handelt.

rend und nach derselben. Sehr viel seltener fällt sein Beginn in die späteren Lebensjahre, bis gegen die Fünfziger hin.

Die Krankheit kann an verschiedenen Stellen des Körpers einsetzen und zwar geschieht dies vorwiegend am Rumpf und in den Rumpfgliedern der Extremitäten (Oberarme, Oberschenkel); bald ist die untere Körperhälfte (Beckengürtel und Oberschenkel), bald die obere (Schultergürtel und Oberarme) früher und vorwiegend betroffen. Zunehmende Schwäche, Ermüdung und Ungeschicklichkeit in den betroffenen Theilen sind die ersten Symptome. Schmerzen, Parästhesien oder sonstige Symptome fehlen. — In einem Theil der Fälle aber beginnt das Leiden, wie es scheint im Gesicht (nur bei Kindern), es bleibt hier oft besonders lange unbeachtet; nur wenn es hier ungewöhnliche hohe Grade erreicht, macht es sich durch einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck, und durch manifeste Bewegungsstörungen im Gesicht bemerklich.

Im weiteren Verlauf treten nun mit der zunehmenden Bewegungsstörung und Schwäche immer deutlichere Volumsveränderungen in den Muskeln hervor — einerseits Atrophie und zwar hervorragend in bestimmten Muskeln, andrerseits Hypertrophie — theils wahre, theils, besonders später, falsche, lipomatöse Hypertrophie — ebenfalls in bestimmten Muskeln. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, dass in den meisten erkrankten Muskeln ein Stadium der Hypertrophie vorausgeht, das jedoch nur selten zur Beobachtung kommt, weil die Kranken erst dann, wenn schon Atrophie eingetreten ist, den Arzt aufzusuchen pflegen, jedenfalls sieht man das in einzelnen Muskeln in der bestimmtesten Weise. Und so verschieben sich die Grenzen zwischen Hypertrophie und Atrophie in den einzelnen Fällen auf das mannigfaltigste; die folgende Aufzählung der vorwiegend atrophischen und der vorwiegend hypertrophischen Muskeln kann desshalb nur als allgemeine Regel gelten, welche mancherlei Ausnahmen zulässt.

So findet man bei einigermaßen entwickelten Fällen **vorwiegend,** wenn auch in mehr oder weniger hohem Grade, **atrophisch** die folgenden Muskeln: den Pectoralis major und minor (meist mit Ausnahme der clavicularen Portion), den Cucullaris (zunächst in seinen beiden untern Dritteln), den Latissimus dorsi, Serratus anticus major, die Rhomboidei, den Sacrolumbalis und Longissimus dorsi; ferner, und das ist besonders charakteristisch, die Beugergruppe am Oberarm (Biceps und Brachialis internus) mit Einschluss des Supinator longus. — Weiterhin die seitlichen Bauchmuskeln, die Glutaei und besonders den Quadriceps femoris, nicht selten auch die Adductoren und endlich am Unterschenkel das Peroneusgebiet, und speciell den Tibialis anticus. In allen diesen Muskeln tritt nun außer

der Atrophie eine zunehmend deutliche motorische Schwäche und Kraftlosigkeit ein.

Ist das Gesicht mitbetroffen, so sind es besonders die um den Mund und am Kinn gelegenen Muskeln, häufig aber auch die Orbiculares palpebrarum und Frontales, welche atrophiren. Dem gegenüber findet man nun **vorwiegend**, aber wie gesagt: oft nur vorübergehend, **hypertrophisch** den Deltoideus, den Infraspinatus (seltener auch den Supraspinatus) und den Triceps brachii in der oberen, den Tensor fasciae, den Sartorius und den Gastrocnemius (resp. die ganze Wade) in der unteren Körperhälfte. — In diesen Muskeln finden Sie dann nicht selten eine ganz erkleckliche, manchmal fast erhöhte motorische Leistungsfähigkeit, vielfach aber auch schon frühe eine mehr und mehr zunehmende motorische Schwäche.

Endlich sind als **normal** zu bezeichnen und bleiben dies auch meist lange Zeit: der Sternocleidomast., der Levator ang. scap., der Coracobrachialis, die Teretes, die Flexoren und Extensoren am Vorderarm und die kleinen Handmuskeln; weiterhin auch der Rectus abdominis, ein Theil der Unterschenkelmuskulatur, besonders die Wade und die kleinen Fußmuskeln.

Natürlich ist auch hier die Grenze zwischen »normal« und »erkrankt« eine sehr verschiebliche, oft gar nicht genau zu bestimmende. Mehr oder weniger früh kommt es bei dem Fortschreiten des Leidens auch zum Ergriffenwerden der bisher freien Muskeln: zunächst kommen in der Regel die Extensoren am Vorderarm an die Reihe, dann die kleinen Handmuskeln und die Flexoren am Vorderarm; und so kann schließlich der Process über den ganzen Körper sich ausbreiten, selbst das Diaphragma und die Respirationsmuskeln ergreifen, in seltensten Fällen sogar die Kaumuskeln, vielleicht auch die Augenmuskeln befallen und die Kranken werden dann schließlich am ganzen Körper hochgradig atrophisch und hülflos, oder es wird — bei der gleichen Hülflosigkeit, die Atrophie durch lipomatöse Gewebsmassen maskirt, die ein scheinbares Muskelvolum bewirken. Niemals jedoch kommt es zu einer ausgesprochenen Bulbärparalyse dabei.

Die in Fällen von mittlerer Entwicklung nun aus den Muskelveränderungen sich ergebenden Anomalien in der Gestalt, Haltung und Bewegung des Körpers sind im höchsten Maße charakteristisch: es besteht eine auffallende Lendenlordose, mit stark rückwärts gebeugtem und überhängendem Oberkörper, und vorgestrecktem Bauch; die Schultern sind tief herab und nach vorn gesunken, die Nackenschulterlinie zeigt ungefähr in ihrer Mitte eine, durch den hochstehenden Angulus scapulae super. bedingte Prominenz; die Schulterblätter stehen weit ab, oft flügelförmig, sie haben oft eine eigenthümliche komische Beweglichkeit erlangt wegen der mangelnden

Fixation durch die Cucullares, Latissimi, Rhomboidei, Serrati und erscheinen dabei durch die mäßig entwickelten Infraspinati häufig noch in absonderlicher Missgestalt; läßt man den horizontal erhobenen Arm kräftig nach abwärts drücken, so tritt die Schulterblattspitze energisch und weit nach außen, wird dem Arm genähert durch die kräftige Wirkung der Teretes und des Infraspinatus, bei mangelnder Fixation durch Rhomboidei und Cucullaris; weiterhin fällt die abnorme Dünne der Oberarme zwischen den mächtigen Deltoideis und kräftigen Vorderarmen auf; die letzteren sind in ihren obern Abschnitten, wegen des Fehlens des Supinator longus, mehr walzenförmig gestaltet; auffallend ist ferner die Leere der Unterschlüsselbeingruben, die schräg aufsteigende Falte neben dem Deltoideus (Fehlen der Pectorales); weiterhin die Magerkeit der Oberschenkel gegenüber dem oft sehr wohlentwickelten Gesäß und den hypervoluminösen Waden; der eigenthümlich watschelnde, steigende Gang, mit hängender Fußspitze; die Erschwerung des Treppensteigens; die höchst typische Art und Weise des Niedersitzens am Boden und des Wiederaufstehens, wobei die Kranken sich erst auf alle Viere stützen, die Beine strecken und dann mit den Händen an den eignen Beinen emporklettern, um schließlich mit einem Ruck in die aufrechte Haltung zu gelangen (Schwäche des Quadriceps, der Rückgratsstrecker und der Glutaei); die sonderbare Haltlosigkeit der Schultern (»lose Schultern«), wenn man die Kranken unter den Achseln fasst und emporheben will: sofort steigen die Schultern bis zu den Ohren empor (Schwäche der Latissimi, Pectorales und Cucullares); endlich (bei Kindern besonders) nicht selten eine eigenthümliche Anomalie des untern Rippenkorbes, der in der Mitte mehr flach und eingesunken (Wirkung des kräftigen Rectus abdominis), in den Seitentheilen vortretend und wie nach außen gekrümmt (Fehlen der Wirkung der Obliqui und Transversi abdominis, die beim Versuch, im Liegen den Kopf zu erheben, am Bauche seitlich zwei weiche Wülste hervortreten lassen).

Ist das Gesicht früh und hochgradig ergriffen, so entsteht ein sehr charakteristischer Gesichtsausdruck (»facies myopathique« der Franzosen): eine maskenähnliche Glätte und Unbeweglichkeit des Gesichts, vorspringende dicke Lippen, »Tapirlippe«, Unfähigkeit zu pfeifen, die Augen fest zu schließen, die Stirn zu runzeln, mangelhafte Mimik, sonderbares »grünes« Lachen (»rire en travers«) u. s. w.

Dass dieses Krankheitsbild die mannigfaltigsten Modifikationen erleiden kann, je nach der Ausbreitung und Intensität der Erkrankung, nach dem verschiedenen Befallensein der untern und obern Körperhälfte, dem Fehlen oder Hervortreten der Hypertrophie, den Stadien des Leidens, der Individualität des Kranken und seines jeweiligen »Familientypus« —

liegt auf der Hand. Auf eine Schilderung der möglichen Varietäten hier einzugehen, ist überflüssig.

Dagegen muss ich noch erwähnen, was zur Vervollständigung des Bildes durch die genauere objektive Untersuchung zu ermitteln ist; zunächst, dass die atrophischen und hypertrophischen Muskeln bei der Palpation eine oft sehr veränderte Konsistenz — bald eine mehr weiche, schlaffe, lipomähnliche, bald aber auch eine mehr pralle, feste Beschaffenheit — zeigen; dass sie bei aktiver Kontraktion oft knollige, unregelmäßige Wülste bilden und leicht in einen tonischen Krampf (Crampus) gerathen; dass ihre mechanische Erregbarkeit meist, und oft hochgradig herabgesetzt ist; dass die faradische und galvanische Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln stets, in den hypervoluminösen häufig, einfach herabgesetzt ist (bei wahrer Hypertrophie kann die elektr. Erregbarkeit normal sein) und dass keine EaR besteht[1]).

Sie werden ferner in den atrophischen Muskeln fibrillären Kontraktionen so gut wie immer vermissen, abgesehen von dem Muskelflimmern und -Zucken, was man in der Kälte, in der Aufregung bei allen möglichen gesunden oder kranken, besonders bei »nervösen« Personen so häufig sieht[2]).

1) Ich muss bei diesem Ausspruch stehen bleiben, obgleich ich selbst in meiner ersten Arbeit dieses Fehlen keineswegs als absolut sicher hingestellt habe, und selbst in einem Falle (dem von Fr. Schultze beschriebenen) in einem vorgerückten Stadium des Leidens in mehreren Muskeln ausgesprochene EaR konstatirt habe. — Das Vorkommen von EaR ist ja von mehreren Beobachtern angegeben worden; selbst wenn ich zugebe, dass dies wirklich EaR war und dass nicht ihr ähnliche Dinge, eine gewisse Langsamkeit der Zuckung u. dgl. irrthümlicher Weise dafür gehalten worden sind — ich habe aus eigener Erfahrung sehr gute Gründe, diesen Irrthum für möglich zu halten! — so kann ich doch auf Grund sehr zahlreicher eigener sorgfältiger Beobachtungen nur behaupten, dass das Fehlen der EaR bei der Dystrophie die fast ausnahmslose Regel bildet. Davon an anderer Stelle mehr!

2) Auch in Bezug auf diese Aufstellung bin ich von manchen Autoren in sehr merkwürdiger Weise kritisirt und des Irrthums geziehen worden. Wenn in einem Falle z. B. ein einziger, gar nicht einmal sicher erkrankter Muskel (Masseter!) fibrilläre Zuckungen darbot, solche aber im ganzen übrigen, hochgradig erkrankten Körper niemals, auch bei längerer Beobachtung, gesehen wurden; oder wenn in einem andern Falle fibrilläre Zuckungen am ersten Tage angeblich gesehen wurden und dann in der übrigen wochenlangen Beobachtung nie wieder — so hat man daraus die Berechtigung entnommen, den obenstehenden Satz für ungerechtfertigt zu erklären! Derartige Kritiken richten sich selbst und solche Ausnahmen bestätigen lediglich die Regel. Im Gegensatz zu dem weitverbreiteten, stets vorhandenen fibrillären Muskelzucken bei der spinalen Muskelatrophie oder der amyotrophischen Lateralsklerose kann ich auf Grund meiner sehr zahlreichen Erfahrungen nur dabei stehen bleiben, dass auch das Fehlen der fibrillären Zuckungen bei der Dystrophie die fast ausnahmslose Regel bildet. Wenn es in einzelnen Fällen doch beobachtet wird, so möge man bedenken, dass fibrilläre Zuckungen auch nicht so gar selten bei Gesunden, bei Neurasthenikern u. s. w. temporär oder selbst dauernd vorkommen.

Sie werden weiterhin in allen bereits erheblicher erkrankten Muskelgebieten die Sehnenreflexe abnehmen und endlich schwinden sehen, während die Hautreflexe meist länger erhalten bleiben. — Dann treten in manchen Fällen, oft schon recht frühe, Kontrakturen oder besser Retraktionen einzelner Muskeln auf, die zu abnormen Gliederstellungen führen können (Pes equinus, Beugekontraktur im Kniegelenk und im Ellbogengelenk sind die häufigsten).

Endlich bleibt noch zu erwähnen die eigenthümliche Marmorirung der Haut, die besonders bei vielen Kindern mit Pseudohypertrophie so prägnant hervortritt.

Alles Übrige — Hautsensibilität und Hauternährung, Sphincteren, Potenz, Sinnesorgane, Gehirn, alle innern Organe, alle vegetativen Funktionen u. s. w. — werden Sie normal finden.

Nun erscheint es aber geboten, uns zunächst einmal mit der Differentialdiagnose der Dystrophie zu beschäftigen. Wie werden wir vor allen Dingen dieselbe von der spinalen Muskelatrophie, deren Grundlage wir in der fortschreitenden disseminirten Degeneration der grauen Vordersäulen gefunden zu haben glauben, also von der »Amyotrophia spinalis progr.« unterscheiden?

Wenn ich Ihnen sage, dass dieses Leiden, — das ja ebenfalls einen langsam fortschreitenden Muskelschwund darstellt, — sich charakterisirt durch folgende Punkte: selten nachweisbare Heredität, Entwicklung meist im späteren Lebensalter, Beginn fast stets in den kleinen Handmuskeln, langsam fortschreitende individuelle Atrophie der Muskeln, auf den Vorderarm, Oberarm, allmählich auch auf den Rumpf übergreifend, meist erst spät die untern Extremitäten befallend; niemals wahre oder falsche Hypertrophie der Muskeln; reichliche, fast stets nachweisbare fibrilläre Zuckungen; elektr. Erregbarkeit lange Zeit erhalten, schliesslich aber in den meisten in der Atrophie vorgeschrittenen Muskeln stets EaR (partiell oder komplet, am regelmäßigsten in den kleinen Handmuskeln); Sehnenreflexe meist lange erhalten; sehr häufig Kombination mit chronischer, progressiver Bulbärparalyse; alles Übrige — Sensibilität, Sinne, Sphincteren u. s. w. — normal: so sind damit auch schon die entscheidenden Punkte für die Diagnose gegeben; die wichtigsten sind die verschiedene Lokalisation, das Aufsteigen des Leidens von den distalen Enden der Extremitäten gegen den Rumpf, das Fehlen der Hypertrophie, das Vorhandensein der fibrillären Zuckungen und der EaR und die Kombination mit Bulbärparalyse. Meist wird dabei die Entscheidung leicht sein. In schwierigeren und zweifelhaften Fällen, wenn die spinale Form einmal am Rumpf und den Schultern beginnt, oder die Dystrophie frühzeitig die kleinen Handmuskeln ergreift, werden Sie durch

genaue Untersuchung der übrigen Symptome und durch den weiteren Verlauf meist doch zu einer richtigen Diagnose kommen.

Die Unterscheidung von der Syringomyelie, von welcher manche Fälle früher zur progressiven Muskelatrophie gerechnet wurden, ist äußerst einfach: sie zeigt die »spinale« Lokalisation des Leidens, atrophische Lähmung mit EaR, keine Hypertrophie und vor allen Dingen Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Paraesthesien, Anaesthesien, besonders partielle Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatureindrücke).

Ebenso ist die Unterscheidung leicht von der chronischen multiplen Neuritis, welche oft eine gewisse Ähnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie darbietet: die Anwesenheit von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, von Lähmung und Atrophie mit EaR, das Fehlen von Hypertrophien, die Lokalisation des Leidens sind hinreichend charakteristisch, um Sie vor Verwechselungen sicher zu stellen.

Dasselbe gilt für eine weitere Form der »progressiven Muskelatrophie«, die neuerdings genauere Beachtung gefunden hat; Eichhorst [17], Fr. Schultze [18], Charcot und Marie [19], Herringham [20] u. A. haben derartige Fälle beschrieben und J. Hoffmann [21] hat sie neuerdings in einer sorgfältigen Arbeit als »progressive neurotische Atrophie« zusammengefasst (»Type Charcot-Marie«, »Peroneal type« der Engländer). Ihre Stellung im System ist noch nicht hinreichend klar; aber sie erscheint als atrophische Lähmung besonders in den Füßen und Unterschenkeln (später auch in den Händen und Vorderarmen), mit Deformitäten, mit EaR, mit fibrillären und fasciculären Zuckungen, nicht selten auch mit Sensibilitätsstörungen u. s. w. Obgleich das Leiden entschieden hereditären Charakter hat und meist in früher Kindheit beginnt, ist es demnach doch sehr leicht von unserer Dystrophie zu unterscheiden.

In seltenen Fällen, etwa bei ganz absonderlicher Lokalisation von Krankheitsherden im Halsmark oder Lendenmark, bei eigenthümlich kombinirten peripheren (Plexus-)Lähmungen, (so habe ich eine doppelseitige Entbindungslähmung, kombinirte Schulterarmlähmung [Erb] gesehen, welche mir anfangs das Bild der Dystrophie vortäuschte; ein anderes Mal eine durch doppelseitige Operationen in der Oberschlüsselbeingrube bedingte ähnliche Lähmung), können wohl auch diagnostische Schwierigkeiten entstehen; auch gewisse chirurgische Leiden, z. B. eine doppelseitige Luxation der Hüfte, Schlottergelenke u. s. w. können durch das Muskelleiden vorgetäuscht werden; die genaue Anamnese und Untersuchung werden in solchen Fällen in der Regel Aufschluss bringen.

---

Und nun, meine Herren, ist es aber hohe Zeit, dass wir uns einmal nach dem pathologisch-anatomischen Befunde umsehen und untersuchen, ob derselbe unserer Ansicht von der klinischen Einheit der verschiedenen Formen der Dystrophie günstig ist oder nicht. Wir werden

uns da freilich noch auf einem etwas unsicheren und vielumstrittenen Boden bewegen; aber es scheint doch allmählich Klärung einzutreten und zwar, so weit ich sehe, in einem für unsere Ansicht günstigen Sinne. Ich werde mich bei der Darstellung aber möglichst kurz fassen.

Ich selbst habe in einer ganzen Reihe von Fällen der verschiedensten Formen der Dystrophie excidirte Muskelstückchen untersucht; dasselbe ist von andern Beobachtern geschehen und außerdem sind in neuerer Zeit auch einige Sektionen, sowohl von juveniler, wie infantiler und pseudohypertrophischer Form gemacht worden, so dass wir immerhin über ein ziemlich reichliches Material verfügen.

Was nun vor allen Dingen die Veränderungen an den Muskeln selbst betrifft, so darf ich hier den Satz voranstellen, dass die Befunde an den durch die Sektionen gewonnenen Muskeln in durchaus befriedigender Weise übereinstimmen mit den Befunden an excidirten Muskelstückchen, und dass, soweit ich dies jetzt beurtheilen kann, auch die Muskelbefunde bei den verschiedenen Formen der Dystrophie in allen wesentlichen Punkten fast völlige Übereinstimmung zeigen, und dass die scheinbaren Verschiedenheiten nur durch quantitative Unterschiede der einzelnen histologischen Veränderungen und durch die wechselnde Kombination derselben in den verschiedenen Stadien, Muskeln und Individuen bedingt sind. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Muskeln bei einem und demselben Kranken sind nicht geringer, als die zwischen Muskeln von verschiedenen Formen der Dystrophie. So ist also eine einheitliche Darstellung wohl gestattet, die aber hier nicht über den Rahmen einer kurzen Skizze hinausgehen kann.

Während man früher den größten Werth auf die Veränderungen am interstitiellen Bindegewebe legte, dieselben als das Primäre betrachtete, das Wesen des Leidens in der Wucherung des interstitiellen Gewebes und besonders in der Bildung von Fettgewebe sah, während man früher die Muskelfasern nur für secundär erkrankt hielt und sie sozusagen »in der Umarmung des gewucherten Binde- und Fettgewebes ersticken« und dadurch atrophiren ließ — sind wir auf Grund unserer Untersuchungen zu ganz anderen Anschauungen gekommen: wir finden die wichtigsten und wesentlichsten Veränderungen in den Muskelfasern selbst und betrachten die Bindegewebsveränderungen mehr als etwas Nebensächliches, Begleitendes, vielleicht Sekundäres.

Diese Veränderungen an den Muskelfasern sind nun folgende: vor allem fällt auf die Hypertrophie der Fasern[1]) und zwar eine recht

---

1) Ich weiß sehr wohl, dass nach den Beobachtungen von Auerbach, von Oppenheim u. Siemerling (23) die Existenz dieser Hypertrophie intra vitam (wenigstens für die vom Lebenden excidirten Muskelstückchen) in Frage gestellt ist. Da sie sich aber in ganz ähnlicher Weise auch in den der Leiche entnommenen Muskeln findet, da

erhebliche, bis zum drei- und vierfachen des größten normalen Durchmessers; daneben alle möglichen Übergänge zur Atrophie, bis zu den äußersten Graden derselben; Abrundung der Fasern, häufig bis zur Kreisform; erhebliche Vermehrung der Muskelkerne, sowohl am Rande, wie im Innern der Fasern; dann die besonders merkwürdigen Spaltbildungen, und dichotomische und mehrfache, fingerförmige Fasertheilungen, in mehr oder weniger großer Zahl: vereinzelte oder auch reichlichere Vakuolenbildungen in den Fasern; undeutliche, feine Querstreifung, sehr viel Längsstreifung und Neigung der Fasern, in Längsfibrillen zu zerfallen. Dagegen findet sich keine fettige oder wachsartige Degeneration der Muskelfasern.

Die Veränderungen am Bindegewebe zeigen sich als eine anfangs geringe, später reichliche Wucherung und Vermehrung desselben: überall derbe, breite, sehr kernreiche Züge desselben zwischen den Muskelfasern, mit verdickten, sehr kernreichen Gefäßwandungen; weiterhin eine mehr oder weniger reichliche, früher oder später beginnende Einlagerung von Fettzellen, bis zur ausgesprochenen Lipomatose.

Diese einzelnen Veränderungen zeigen sich nun in den verschiedenen Muskeln, je nach dem Stadium und der Form der Krankheit, in sehr verschiedenem Grade entwickelt und können sich in der mannigfachsten Weise kombiniren: von Muskeln, die noch fast ganz den Eindruck reinen Muskelgewebes machen, fast nur hypertrophische oder normale Fasern und spärliches Bindegewebe zeigen, bis zu jenen, welche das Bild reinen Binde- oder Fettgewebes darbieten, in welchem vielleicht nur noch ganz vereinzelte Fasern oder Fasergruppen, hypertrophische oder atrophische, zu finden sind, gibt es alle nur denkbaren Abstufungen, Kombinationen und Übergänge der Veränderung. Nicht selten kann man an einem Individuum, ja selbst an einem einzigen Muskel an verschiedenen Stellen alle Stadien und Abstufungen des Processes studiren. Ich zeige Ihnen hier eine — halbschematische, aber von verschiedenen Präparaten zusammengestellte und in den Details getreue — Abbildung, welche Ihnen diese verschiedenen Stadien und Formen der Veränderung vorführt.

Studirt man die Sache nun an den verschiedenen Muskeln, und berücksichtigt dabei den Grad und die Dauer der Erkrankung derselben,

---

weiterhin die erhebliche Kernvermehrung und die Fasertheilungen doch entschieden für einen Wucherungsvorgang in den Muskelfasern sprechen, möchte ich die reale Existenz dieser Hypertrophie doch vorläufig noch aufrecht erhalten, wenn auch der Grad derselben vielleicht durch die Präparationsmethode einigermaßen modificirt und bestimmt wird. Die Arbeit von Knoll [24] hat auch bereits diesen Punkt direkt beleuchtet und in gleichem Sinne erledigt.

beurtheilt man das Verhalten der Gewebselemente in den einzelnen Präparaten, so ergibt sich zweifellos, dass die Veränderungen an den Muskelfasern das wichtigste und früheste sind, dass dieselben am Bindegewebe höchstens gleichzeitig in geringem Maße beginnen, wahrscheinlich aber erst den Muskelveränderungen nachfolgen und dass erst zuletzt in dem gewucherten Bindegewebe eine reichlichere Lipomatose sich einstellt.

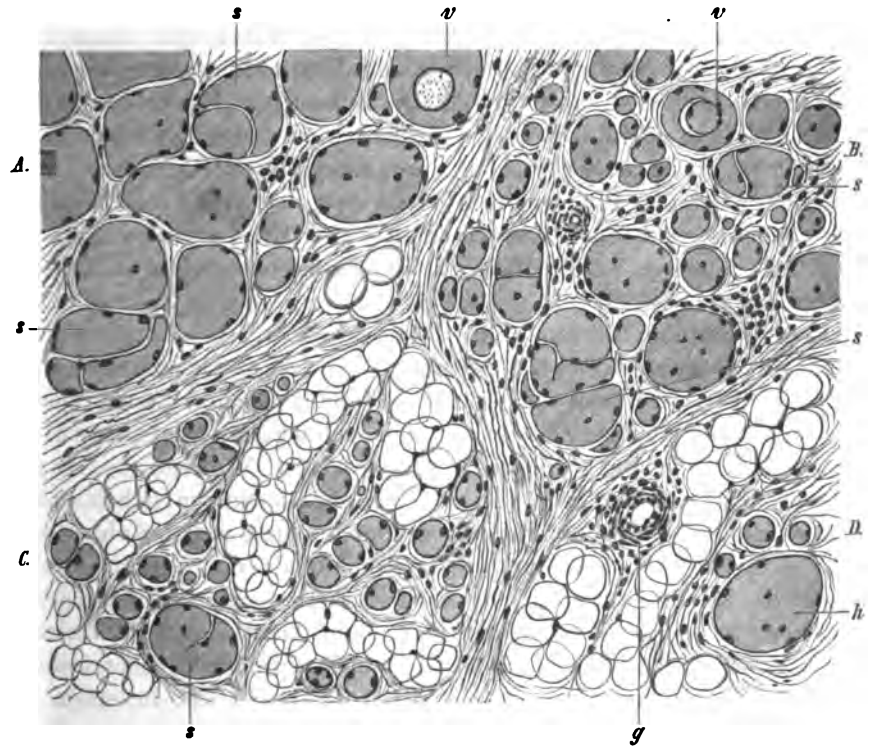



Fig. 4.

Aus Präparaten von 4 verschiedenen Muskeln und Krankheitsfällen zusammengestellt.

Abth. A. Aus dem hypertrophischen Deltoideus eines typischen Falles von juveniler Form: fast durchweg hochgradig hypervoluminöse Fasern mit Kernvermehrung, Spaltbildungen (*s*) und Vakuolenbildungen (*v*); geringe Bindegewebsvermehrung mit Kernreichthum.

Abth. B. Aus dem atrophischen Biceps eines Falles von unbestimmter Form (juvenil? — pseudohypertrophisch?): Muskelfasern von der verschiedensten Größe, mit starker Kernwucherung, zahlreichen Spaltbildungen (*s*), einzelnen Vakuolen (*v*); Bindegewebe sehr stark gewuchert und kernreich; keine Fettablagerung.

Abth. C. Aus dem hypervoluminösen Serratus antic. maj. eines Falles von Pseudohypertrophie (unsere Beob. 3): Muskelfasern größtentheils atrophisch, einzelne hypervoluminöse mit Spaltbildungen (*s*); derbes Bindegewebe, sehr reichlich; massenhafte Einlagerung von Fettzellen.

Abth. D. Aus dem hochgradig atrophischen Biceps eines Falles von juveniler Form: fast nur Fettgewebe, zwischen stärkeren Bindegewebszügen mit sehr verdickten Gefäßen (*g*); kleine Inseln von wenigen, zum Theil noch stark hypervoluminösen (*h*) Muskelfasern, mit reichlichen Kernen.

So weit unsere Kenntnisse jetzt reichen, dürfte der Gang der Muskelveränderungen etwa der folgende sein: zuerst treten die Veränderungen

an den Muskelfasern ein, Hypertrophie derselben, Kernvermehrung, Quellung und Abrundung der Fasern, Spaltbildungen und Theilungen derselben; daneben eine geringe Vermehrung und Kernwucherung im Bindegewebe; frühzeitig erscheint aber auch schon Atrophie einzelner Fasern, die sich mehr oder weniger rasch verbreitet, allmählich die Oberhand gewinnt und schließlich zum gänzlichen Schwund der Muskelsubstanz führt; unterdessen hat sich eine mächtige Bindegewebshyperplasie, mit Kernvermehrung, Verdickung der Gefäße u. s. w. entwickelt und früher oder später findet in diesem Bindegewebe die Bildung von Fettzellen statt, bis zu den höchsten Graden der Lipomatose. Dann sind die Muskelfasern gänzlich oder bis auf dürftige Reste geschwunden und das Endergebniss des ganzen Processes ist entweder eine atrophische, sklerotische Lipomatose (viel derbes Bindegewebe, wenig Fett, das frühere Muskelvolum stark reducirt) oder eine hypertrophische Lipomatose (fast ausschließlich Fettgewebe, das frühere Muskelvolum erhalten oder selbst überschritten).

Dem gegenüber sind nun die Befunde am Nervensystem bisher fast durchweg negative gewesen; so auch — abgesehen von dem Fall von Lichtheim und den älteren Befunden bei der Pseudohypertrophie — in den in neuester Zeit genau untersuchten Fällen von Fr. Schultze, Landouzy-Dejerine, P. Marie, Dreschfeld, Westphal, Singer; weder im Rückenmark, noch an den peripheren Nerven haben sich da irgendwelche greifbare Veränderungen gefunden und man würde darnach wohl das Recht gehabt haben, die Dystrophie als ein auf die Muskelsubstanz beschränktes Leiden, als eine wirkliche, primäre »Myopathie« anzusehen, wenn nicht doch neuerdings einige Thatsachen zum Vorschein gekommen wären, welche in dieser Richtung zu großer Vorsicht mahnen. Besonders ist die Beobachtung von Heubner, [22] der in einem unzweifelhaften Falle von Dystrophie eine weitverbreitete Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen fand, bemerkenswerth; auch Frohmaier [30] hat ähnliche, wenn auch nicht so hochgradige Veränderungen in seinem Fall gefunden, und in diesem Lichte gewinnen denn doch die geringfügigeren Befunde von Singer, und die älteren Beobachtungen von L. Clarke, Gowers, Kesteven, Bramwell, J. Ross bei der Pseudohypertrophie eine gewisse Bedeutung.

Immerhin können wir doch nicht anders sagen, als dass bei der Dystrophie in ihren verschiedenen Formen das Nervensystem in der Regel als für unsere jetzigen Untersuchungsmethoden normal zu betrachten ist.

Und hier ist wohl der Ort, ein paar Worte über das eigentliche Wesen, die Pathogenese und den genaueren Sitz des Leidens zu sagen. Dass es sich in den Muskeln dabei weder um eine einfache

Atrophie, noch um eine Entzündung mit ihren Folgezuständen handelt, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung; es liegt unzweifelhaft eine komplicirtere Ernährungsstörung vor, über welche ich mir eine bestimmte Meinungsäußerung vorläufig noch nicht erlauben möchte.

Von Vielen ist nun die Sache auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde schlankweg als ein örtliches Muskelleiden, als etwas vom centralen Nervensystem ganz unabhängiges, als eine reine Myopathie angesehen worden. Allerdings wurden auch (z. B. von Knoll) [24] mancherlei Zweifel an dieser Anschauung erhoben, und ich selbst habe in meiner früheren Arbeit einige Gründe auseinandergesetzt, welche mir nicht erlaubten, diese Ansicht ohne Weiteres zu acceptiren. Weitere reiche Erfahrung, vieles Nachdenken über die Sache und besonders die vorhin erwähnten Sektionsbefunde haben mich nun in meinen Zweifeln sehr bestärkt.

Wenn ich bedenke, in welchem Grade die Muskeln in ihrer Ernährung abhängig sind von ihren trophischen Centren im Nervensystem; wenn ich die sehr merkwürdige, typische Lokalisation der Atrophie, die doch vielfach sich genau an den Verlauf von Nervenbahnen in den Plexus, an die Anordnung nervöser Centren im Centralorgan anschließt, gelegentlich auch in nahe übereinstimmender Weise bei der spinalen Amyotrophie sich findet (Fall von Strümpell) [25], wenn ich die große Bedeutung hereditärer Einflüsse, das häufige Vorkommen von Störungen der Intelligenz bei den Kranken, oder von anderen Neurosen in ihren Familien bedenke; wenn ich erwäge, dass man neuerdings auch bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen (Poliomyelitis anterior acuta) ähnliche Veränderungen in den Muskelfasern (Hypertrophie, Kernwucherung, Fasertheilung) und im Bindegewebe konstatirt hat (Beobachtungen von W. Müller [26], Dejerine und Huet [27], Joffroy und Achard [28], Hitzig [29]; wenn ich an den nicht seltenen Befund von Missbildungen und kleineren Veränderungen im Rückenmark bei der Pseudohypertrophie und an die vorhin erwähnten Sektionsbefunde von Heubner [22] und Frohmaier [30] denke, — so kann ich mich des Verdachts nicht erwehren, dass am Ende doch eine Abhängigkeit des Leidens vom Nervensystem, ein neurotischer Ursprung desselben zu statuiren sein dürfte. Es liegt nahe, — wie ich das auch schon früher aussprach — daran zu denken, dass es sich um eine Art von Trophoneurose handelt, die ihren Sitz in den trophischen Centren des Rückenmarks hat; um eine Störung der Funktion dieser Centren, deren Ausdruck eben die komplicirten Muskelveränderungen bei der Dystrophie sind; dabei ist an diesen Centren selbst eine gröbere Veränderung mikroskopisch zunächst nicht nachweisbar, sondern wird nur manchmal und bei längerer Dauer oder großer Intensität der Störung sichtbar (Fall von Heubner).

Und wem drängt sich dabei nicht der Gedanke auf, dass auf diese

Weise doch am Ende wieder nähere, sozusagen »verwandtschaftliche« Beziehungen zwischen der Dystrophie und der spinalen Amyotrophie zum Vorschein kommen? Die letztere würde dann einer von Beginn an schwereren, grob-anatomischen Veränderung der trophischen Centren entsprechen und sich demgemäß als degenerative Atrophie der Muskeln (mit fibrillären Zuckungen, EaR u. s. w.) äußern, die erstere zunächst nur eine, wohl anders geartete, funktionelle Störung dieser Centren darstellen und sich als Dystrophie mit ihrer charakteristischen Erscheinungsweise manifestiren. Die Möglichkeit aber, dass auch diese funktionelle Störung schließlich zu einer anatomisch an den Centren nachweisbaren wird, würde bestehen.

Das gelegentliche Vorkommen der EaR auch bei der Dystrophie, die gelegentliche Lokalisation der spinalen Amyotrophie zuerst in den Schultern und am Rumpf, und so manche andre Erscheinungen würden sich mit dieser Annahme ja sehr wohl vereinigen lassen. Doch ich will diese Erwägungen nicht weiter ausspinnen; die ganze Frage ist noch in keiner Weise spruchreif und erst die Zukunft vermag den Schleier zu lüften, der diese interessanten feineren Vorgänge uns für jetzt noch verhüllt.

---

Kehren wir, nach dieser Abschweifung, wieder zu unserer klinischen Darstellung zurück, so sind vor allem noch einige Worte über die Ätiologie der Krankheit zu sagen. Unsere Kenntnisse darüber sind noch mehr wie dürftig. Die gesichertste Thatsache scheint hier wohl die der Heredität zu sein; jedenfalls gilt dies für eine Mehrzahl der Fälle (vielleicht $^3/_5$); nicht selten ist es dann eine Familienkrankheit, die sich in mehreren Generationen nachweisen läßt, und wo dann über die wirklich hereditäre Übertragung des Leidens oder wenigstens der Anlage dazu ein Zweifel kaum bestehen kann; häufig aber ist es auch so, dass nur in einer Generation zwei, drei oder mehrere Fälle sich finden, wobei dann wohl an einen von den Erzeugern ausgehenden Einfluss gedacht werden kann, derselbe aber doch nicht gerade in allen Fällen angenommen werden muss. Ehen zwischen Blutsverwandten scheinen manchmal von Einfluss (ich besitze eine Beobachtung, wo die Eltern Geschwisterkinder, aber von Zwillingsbrüdern sind, also im denkbar nächsten physiologischen Verwandschaftsgrade stehen, der noch für eine rechtsgültige Ehe erlaubt ist.) — Ein den Vater treffendes schweres Trauma ging in einer meiner Beobachtungen voraus. — Am häufigsten, aber auch nur in 5 Familien unter 18 mit Dystrophie, fand ich schwere neuro- und psychopathische Belastung angegeben.

Viele Fälle kommen aber auch ganz isolirt vor; in manchen davon mag freilich die Anamnese mangelhaft sein; aber immerhin muss denn doch die Sache einmal bei Einem anfangen und es bleibt abzuwarten, ob sie sich dann auf die Descendenz erstreckt.

Alle übrigen Momente, die man beschuldigt hat: Überanstrengungen, Trauma, Einwirkungen auf die Mutter während der Gravidität (Trauma, Aufregung), Überstehen von akuten Infektionskrankheiten u. dgl.) sind jedenfalls von so untergeordneter Bedeutung und werden so selten angegeben, dass sie kaum Erwähnung verdienen.

Der Verlauf des Leidens ist meist ein progressiver, doch nicht in dem ganz schlimmen Sinne wie bei der spinalen Amyotrophie. Er ist stets sehr langsam und schleichend, aber auf viele Decennien sich erstreckend, nicht selten zum Stillstand führend, so dass die Leute alt werden. Ich habe Leute gesehen im Alter von 50—60 Jahren, welche in der Jünglingszeit erkrankt waren.

Das Ende ist nicht selten so, dass der Process immer weiter schreitet, immer mehr Muskeln ergreift, die Kranken gänzlich hülflos macht, schließlich auch auf die Respirationsmuskeln, das Diaphragma übergreift und so den Tod (durch Asphyxie oder interkurrente Krankheiten) herbeiführt.

Je früher die Individuen in der Jugend betroffen werden, je rascher das Leiden sich weiter ausbreitet, je mehr dasselbe zur Lipomatose tendirt, desto rapider und verderblicher scheint der Verlauf zu sein; speciell die kleinen Pseudohypertrophiker erreichen ein höheres Alter; doch auch hiervon giebt es Ausnahmen.

Damit ist denn auch schon alles über die Prognose gesagt; eine wirkliche Heilung scheint nicht vorzukommen; wohl aber habe ich wiederholt Besserung und Stillstände gesehen, besonders in den Fällen, welche jenseits des Kindesalters, im Jünglings- oder Mannesalter entstanden waren.

Über die Therapie ist ebenfalls nicht viel Erfreuliches zu sagen. Die bisher erzielten Resultate sind mehr als dürftig.

Sollte man nicht versuchen, eine Prophylaxe gegen die trostlose Krankheit zu üben? Etwa die Eltern behandeln, welche bereits dystrophische Kinder haben oder aus Dystrophikerfamilien stammen, ohne selbst erkrankt zu sein, um die weiter noch zu erwartende Nachkommenschaft kräftiger und resistenter zu machen? Das wäre wohl rationell, aber bestimmte Mittel dafür anzugeben — außer den gewöhnlichen »stärkenden« Mitteln und allgemeinen Gesundheitsregeln — vermag ich nicht.

Und ähnlich steht es auch mit der Prophylaxe bei Kindern aus dystrophischen Familien, mögen deren Eltern oder Geschwister bereits erkrankt sein oder nicht; über allgemeine Maßregeln kommen wir auch hier nicht hinaus: gesundheitsgemäße Lebensweise, gute Ernährung, allgemeine Abhärtung, viel Luftgenuss, Bäder, Vermeidung von übermäßigen Muskelanstrengungen, Tonica, vielleicht Arsengebrauch — damit dürfte alles erschöpft sein, was heutzutage anwendbar erscheint.

Für die Behandlung der Krankheit selbst besitzen wir lediglich die alten, schon oft erfolglos angewendeten Mittel. Am meisten Vertrauen verdient meines Erachtens noch immer die Anwendung der Elektricität: vor allen Dingen die Anwendung des galvanischen Stromes am Rücken, an der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks, mit Rücksicht auf die hier liegenden trophischen Centren — mag man dieselben nun als die eigentliche Quelle des Leidens ansehen oder nicht; weiterhin die periphere Faradisation, Galvanisation oder Faradogalvanisation der Nerven und Muskeln, wobei ich vor der Anwendung sehr starker Ströme und sehr langer Sitzungen warnen möchte. — Nächstdem verdient die Massage — aber eine mäßige und nicht allzu energische Massage — der kranken Muskeln Anwendung; ebenso wie eine dem jeweiligen Ernährungs- und Kräftezustand der einzelnen Muskeln sorgfältig angepasste, und nicht übertriebene! — Gymnastik.

Alles, was im Übrigen die Kräfte hebt, den Tonus und die Resistenzfähigkeit des ganzen Organismus fördert, kann unterstützend wirken: Kaltwasserkuren, Seebäder, Thermalsoolbäder, Stahl- und Moorbäder, Luftkuren, gute Ernährung, Tonica, Arsenik, Strychnin u. s. w. mögen da versucht werden.

Ich komme zum Schlusse, meine Herren! Ich habe Ihnen die Dystrophia musc. progr. als eine ganz wohlcharakterisirte, wenn auch in sehr mannigfachen Formen auftretende, Erkrankung vorführen können; sie ist jedenfalls von allen progressiven Muskelatrophien weitaus die häufigste und die Zahl der mir zur Beobachtung gekommenen Fälle — wenn ich alle Formen zusammenrechne — übertrifft um ein Vielfaches die Zahl der Fälle von spinaler Amyotrophie.

Jedenfalls hoffe ich, Sie von der klinischen Einheit unserer »Dystrophie« überzeugt zu haben und ich kann es Ihnen jetzt getrost überlassen, ob Sie von derselben wohl noch, was am Ende nicht unzweckmäßig ist, einzelne Formen oder Unterarten (»Typen«) unterscheiden wollen. Als solche würden sich, der Einfachheit wegen, empfehlen die pseudohypertrophische, die juvenile und die infantile Form, deren genauere Charakteristik ich Ihnen jetzt wohl nicht zu wiederholen brauche. — Vielleicht aber kommen wir, mit unserer fortschreitenden Erkenntniss, auch noch zu einer anderen zweckmäßigeren Eintheilung.

## Litteraturverzeichniss.


1. Aran, Recherches sur une maladie non encore décrite du syst. musculaire (Atrophie muscul. progress.). — Arch. génér. de Méd. 4. Sér. T. XXIV. 1850.
2. Cruveilhier, Sur la paralysie muscul. progr. atrophique. Arch. génér. de Méd. 1853.
3. Duchenne (de Boulogne), Séance de l'Acad. de Méd. 21. Mai. 1849. — Union méd. 1852. — Bullet. de Thérap. 1853. — De l'électrisat. localisée etc. 1855. (2. Aufl. 1861. — 3. Aufl. 1872.)
4. Charcot, Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. I. Deutsch von Fetzer. 1874.
5. N. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873.
6. Kussmaul, Über die fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 54. 1873.
7. Lichtheim, Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u Nervenkr. VIII. 1878.
8. E. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. 1876.
9. Moebius, Über die hereditären Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 171. 1879.
10. W. Erb, Vortrag »über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie«. Tagebl. d. Naturforscherversamml. in Freiburg i/B. 1883 (Mendel's Neurol. Centr. Bl. 1883. 1. Okt.). — Über die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sog. Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. 34. 1884 (März).
11. Landouzy et Dejerine, De la myopathie atroph. progressive. Acad. des Sciences (Sitzung vom 17. Jan. 1884). — Rev. de Médec. Févr.-Avril 1885. — Nouvelles recherches cliniques etc. Rev. de méd. Déc. 1886.
12. Fr. Schultze, Über den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden 1886.
13. P. Marie et G. Guinon, De la myopathie progressive primitive. Rev. de méd. Oct. 1885.
14. F. Raymond, Atrophies musculaires et maladies amyotrophique. Paris 1889.
15. E. Troisier et G. Guinon, Deux nouv. cas de myopath. progr. primit. chez le père et la fille. Rev. de méd. 1889.
16. Charcot, Revision nosographique des atrophies musc. progress. Progrès méd. 1885. Nr. 10.
17. Eichhorst, Über Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berl. klin. Woch. 1873. S. 497.
18. Fr. Schultze, Über eine eigenth. progress. atroph. Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berl. klin. Woch. 1884. Nr. 41.
19. Charcot et Marie, Sur une forme particul. d'atrophie musc. etc. Rev. de méd. 1886. p. 96.
20. Herringham, Muscul. atrophy of the peroneal type, affecting many members of a family. Brain 1888. June.

21. J. Hoffmann, Über progress. neurot. Muskelatrophie. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. XX. 1889.
22. Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progress. Muskelatrophie. Wagner-Festschrift. Leipzig 1887.
23. Oppenheim u. Siemerling, Über das Vorkommen von Hypertroph. d. Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche d. leb. Menschen excidirt wurden. Centr. Bl. f. med. Wiss. 1889. Nr. 39 u. 41.
24. Ph. Knoll, Über Paralysis pseudohypertrophica. Wien. Med. Jahrbücher. 1872.
25. Strümpell, Über spinale progr. Muskelatrophie etc. Zenker-Festschrift. Leipzig 1887.
26. W. Müller, Beitr. zur pathol. Anatomie u. Physiol. des menschl. Rückenmarks. Leipzig 1871.
27. Dejerine et Huet, Arch. de physiol. 1888. p. 386.
28. Joffroy et Achard, Arch. de Méd. expériment. I. 1889. p. 64.
29. E. Hitzig, Über spinale Dystrophien. Berl. klin. Woch. 1889. Nr. 28.
30. Frohmaier, Über progr. Muskelatrophie. Deutsch. med. Woch. 1886. Nr. 23. 24.

# 4.

(Innere Medicin No. 2.)

# Über neue medicinische Seifen.

Von

**Dr. P. J. Eichhoff,**

Oberarzt der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis in den städtischen Krankenanstalten zu Elberfeld.

---

Schon früher haben wir in einer Arbeit über Seifen (Dermatologische Studien, II. Reihe, 1. Heft) eine Anzahl neuer medicinischer Seifen angegeben. Seither sind wir, überzeugt von der Nützlichkeit der Seifenmethode, mit unseren Studien und Versuchen auf diesem Felde der Therapie weiter vorgedrungen und zu einer ganzen Reihe neuer medicinischer Seifen gelangt, deren Zusammensetzung und Wirksamkeit wir in folgendem Vortrag darlegen und erläutern wollen.

Indem wir hier auf die Seife als hygieinisches und kosmetisches Mittel weiter keine Rücksicht nehmen wollen, beschränken wir uns wesentlich nur auf die Besprechung der Seife als Medikament, oder als Träger eines Medikaments, mit einem Worte, auf die sog. medicinischen Seifen.

Die Vorzüge der Anwendungsweise vieler Medikamente auf die Haut in Form von Seifen gegenüber den Salben, Pflastern, Pasten und medikamentösen Leimen sind für sehr viele Krankheitsfälle so evident und klar in die Augen springend, dass man darüber eigentlich sich nicht des Längeren auszusprechen brauchte.

Trotzdem ist die »Seifenmethode« zur Behandlung von Hautkrankheiten noch unverdient wenig im Gebrauch, und wir wollen deshalb hier, ehe wir an die speciellen Mittheilungen unserer Erfahrungen aus dem Laboratorium, dem Krankensaal und der ambulanten Praxis mit den neuen medicinischen Seifen herantreten, jene Vorzüge der Methode noch kurz beleuchten.

Zunächst ist die Seifenmethode nicht nur berechtigt, sondern geradezu indicirt in allen denjenigen Krankheitsfällen, wo die kranke Haut fettreich ist, sowohl fett in Bezug auf die große oder übergroße Entwickelung des Unterhautfettgewebes, als auch, — und dies gilt uns insbesondere als Merkmal einer fetten Haut —, in Bezug auf die normale oder gesteigerte Sekretion von Hautfett aus den Talg- und vorzüglich aus den Schweißdrüsen.

In allen diesen Stadien der vermehrten Fettabsonderung wird man eine an irgend einer Dermatose erkrankte Haut, statt ihr durch Salben etc. noch mehr Fett zuzubringen und dadurch womöglich die Ursache des Leidens zu vermehren, zweckmäßigerweise mit Seifen behandeln, denen die indicirten und beabsichtigten Medikamente auf rationelle Art einverleibt sind.

Die Seife als solche bildet mit dem überschüssigen Hautfett eine Emulsion, die durch den nachherigen Gebrauch des Wassers, besonders des warmen Wassers, leicht von der Haut weggeschwemmt werden kann, was das Wasser allein nicht vermag, und was durch Anwendung von Salben etc. nicht nur nicht bewerkstelligt werden kann, sondern sogar direkt verhindert wird.

Durch die Entfernung des die Oberfläche der Haut überziehenden Fettes der Talg- und Schweißdrüsen, ferner desjenigen Fettes, welches starr die Drüsenausführungsgänge füllt und verstopft, wird es dem in der Seife inkorporirten Medikament leicht ermöglicht, an den Ort seiner Bestimmung, die Hautoberfläche, und vor allem die inneren Wände der Talg- und Schweißdrüsen, zu gelangen. Salben etc. würden dies sogar direkt unmöglich machen und vielleicht nur eine oberflächliche Kontaktwirkung zu Stande bringen, ohne jedoch dem Übel an der Wurzel beikommen zu können. Denn, verhehlen wir es uns nur nicht, die Hauptursachen aller Dermatosen, die Ursache der bei den Hautkrankheiten so häufigen und mit Recht gefürchteten Rückfälle, besonders bei den parasitären Leiden, pflegen ihre Schlupfwinkel in den drüsigen Organen der Haut zu haben und können von dort aus ungestört sich wieder von Neuem entwickeln und auf der Oberfläche sich verbreiten, wodurch dann die sogenannte Unheilbarkeit gewisser Affektionen der Haut entsteht und gepflegt und begünstigt wird. Wir aber sind der Ansicht und Überzeugung, dass, wenn man die Mittel und vor allem die Applikationsweise derselben nur richtig wählt und bestimmt, keine Hautkrankheit mehr zu den »unheilbaren« Fällen gezählt werden darf.

Um uns eines Beispiels zu bedienen, exemplificiren wir nur auf eine sehr häufig vorkommende Hautkrankheit, die wegen ihres leichten Recidivirens allgemein bekannt und gefürchtet ist, die Psoriasis vulgaris. Ohne Zweifel ist sie parasitären Ursprungs, wenngleich der typische Psoriasispilz noch nicht gezüchtet und bewiesen ist. Alle Anzeichen aber sprechen für seine Existenz.

Wie wird eine Psoriasis durchschnittlich jetzt und seit alten Zeiten behandelt? Mit einfachen Seifenbädern und nachheriger Applikation von irgendwelchen Salben, oft von so dicker und zäher Konsistenz, dass die eigentlichen Medikamente wohl die Hautoberfläche bedecken, nie aber in die Schläuche und Buchten der verschiedenen Hautdrüsen eindringen können.

Es erfolgt dann eine mehr oder weniger schnelle Heilung des Leidens, oder vielmehr Scheinheilung auf der Oberfläche, während eine ungezählte Menge von Keimen sicher und intakt in den Höhlen der Hautdrüsen verborgen und erhalten bleibt, welche nun bei Unterbrechung und Einstellung der Kur schnell wieder üppig wachsen und sich von den Drüsenausführungsgängen über die Hautoberfläche verbreiten. Somit ist das Recidiv fertig, und man kann die Kur, einen wahren Circulus vitiosus im eigentlichen Sinne des Wortes, wieder von Neuem beginnen. Mit demselben negativen Erfolge.

Anders gestaltet sich die Sache, wenn wir eine rationellere Behandlungsmethode anwenden, in diesem Falle die Seifenmethode. Wir werden mit derselben bald die Oberflächenheerde beseitigt haben. Bei weiterer energischer und dem einzelnen Falle angepasster Fortführung der Seifenkur muss nothwendigerweise das in der Seife enthaltene Medikament nach physiologischen Gesetzen und Prinzipien auch in die verschiedenen Drüsen tief eingeführt werden und kann dort denselben Effekt, wie auf der Oberfläche hervorbringen, nämlich die Parasitennester zerstören und damit die Ursache der Krankheit aufheben.

Nehmen wir der Wichtigkeit der Sache halber noch ein anderes Beispiel, welches die Indikation der Seifenbehandlung deutlich zeigen kann: die Therapie der Acne vulgaris.

Die Acne ist das Prototyp jener Dermatosen, die sich in der Tiefe der Talgdrüsen abspielen, welche bei ungenügender Behandlung nicht nur stets neue Recidive setzen, sondern sich mehr und mehr verschlimmern; sie kann den unglücklichen Träger durchs ganze Leben begleiten. Das Wesen der Acne besteht doch bekanntlich darin, dass sich, durch verschiedene Ursachen veranlasst, der Talg in den Talgdrüsen verdickt und nicht mehr regelmäßig nach außen entleert wird. Durch den Nachschub des stets neu producirten Fettes füllt sich die Drüse allmählich stärker an, und durch den hierbei entstehenden Druck auf die Nachbarschaft, eventuell auch durch eingewanderte Kokken wird dann die bekannte Acne-pustel hervorgebracht.

Wenn wir nun diese Acne nur mit Salben, Pflastern oder Pasten in Verbindung mit zu wenig oder gar keiner Seife behandeln, so werden wir auch hier je nach der Stärke der gewählten Mittel eine oberflächliche Wirkung schon erzielen, aber im Innern der vollgepfropften Drüsenschläuche bleibt eben alles beim Alten; daher denn auch die ausge-

dehnten Infiltrationen unter der Haut, die stets sich erneuernden Recidive und die oft kolossalen Abscedirungen der infiltrirten Stellen.

Behandeln wir aber die Acne mit medicinischen Seifen, welchen wir nach Wahl die uns gutscheinenden Medikamente zugesetzt haben, so wird die Seife an sich als fettlösendes Mittel die Pfröpfe nach und nach lösen und jedesmal an Stelle des fortgeschwemmten Talgfragmentes eine gewisse Quantität des Medikamentes deponiren, welches seinerseits direkt anfängt seine Wirkung zu entfalten, bis wieder eine neue Waschung mehr Fett entfernt und mehr Medikament zubringt u. s. w. Allmälig werden wir so mit der Seife die wirksamen Substanzen an die äußersten Enden und in die tiefsten Ecken der drüsigen Schlupfwinkel hinbringen und sind damit einer positiven und dauernden Heilung nahe, was ohne die Seifenmethode nicht möglich ist.

Es dürfte durch diese beiden Beispiele vollständig bewiesen sein, dass die Seifenmethode in vielen Fällen die wirksamste der bisher gebräuchlichen dermatotherapeutischen Behandlungsweisen ist. Im Allgemeinen, kann man also sagen, ist sie dies überall da, wo eine Haut sehr fett ist, und wo die Krankheit, oder deren Erreger tief in den Drüsen der Haut versteckt liegen. Mit Recht ist nur sie hier indicirt; während in Fällen wo die Haut trocken, spröde, fettarm ist, die Salbenapplikation rationeller sein dürfte, in jenen Fällen, wo eine Krankheit nur oberflächlich sitzt, beide Methoden gleichberechtigt erscheinen können.

Pflaster, Pasten und medikamentöse Leime haben nun allerdings in den meisten Fällen eine specielle Indikation und können durch die medicinischen Seifen nur dann ersetzt werden, wenn man sie in ähnlicher Weise der Haut applicirt, wie wir es unten noch beschreiben werden: indem man sie mit Gutta-percha auf die Haut fixirt.

Eine Hauptreform sollen unsere medicinischen Seifen daher in erster Linie nur auf dem Gebiete der bisher wenig auseinandergehaltenen und individualisirten Salbentherapie bringen.

Neben der oben bewiesenen Haupteigenschaft und dem ersten Vorzug der medicinischen Seifen vor den Salben in sehr vielen Fällen, der größeren Wirksamkeit, haben dieselben aber auch noch manche andere, nicht zu unterschätzenden Vortheile vor den Salben voraus.

Zunächst können wir die überaus große Bequemlichkeit hervorheben, welche die Seifenmethode vor der Salbenmethode voraus hat. Es bedarf wohl zum Beweise dieser Behauptung keiner weiteren Ausführungen; denn es liegt ja klar auf der Hand, dass es viel mühsamer ist, wenn ein Kranker sich irgend eine erkrankte Stelle seiner Hautoberfläche mit einem Salbenverband versehen muss, zu welchem Zwecke er die Salbe zuerst auf Leinwand zu streichen, dann mit mehr weniger wasserdichtem Zeug zu bedecken und das Ganze auf der kranken Stelle zu befestigen hat, als wenn er sich einfach mit einer bestimmten medi-

kamentösen Seife ein oder mehrere Male täglich zu waschen, eventuell den Schaum auf der Haut antrocknen zu lassen oder in dieselbe einzureiben nöthig hat.

Außerdem kann der Kranke das Stück Seife überall mit sich herumführen und gebraucht zu einer Applikation nur noch etwas Wasser; er wird aber nicht immer einen ganzen Verbandkasten mit Leinwand, Gutta-Percha und Binden nebst Salbentöpfen mit sich führen können; ich will nicht davon reden, dass ein z. B. an Händen und Armen »Gesalbter« zu manchen, besonders schriftlichen Arbeiten etc., bei übrigens normaler Gesundheit untauglich ist, wohingegen ihm die Seifenkur kein Hinderniss zur Ausübung seines Berufes wäre; es ist daher klar ersichtlich, dass die Seifenmethode, abgesehen von allen anderen Vorzügen, wenn sie sonst den Indikationen entspricht, welche die Krankheit an sie stellt, auch die bequemste von allen bisher gebräuchlichen dermatotherapeutischen Methoden ist, sowohl in der stationären und klinischen, als besonders auch in der ambulanten Praxis; und in der Behandlung der Hautkrankheiten ist auf die Ambulanz ein sehr großes Gewicht zu legen, da die wenigsten derartigen Kranken sich dazu verstehen werden und können, wegen eines lokalen unbedeutenden, wenigstens für den Gesammtorganismus nicht entscheidenden Leidens, sich einer klinischen Kur zu unterwerfen.

Aus der Bequemlichkeit in der Anwendung der Seifenmethode ergiebt sich von selbst eine andere Eigenschaft derselben, das ist die Annehmlichkeit derselben, welche zugleich gestützt ist auf die Reinlichkeit der Methode.

Wer vielfach mit der Behandlung von Hautkranken betraut ist, wird bei fast allen derartigen Kranken, besonders wenn die Behandlung eine länger andauernde wird, auf einen Widerwillen gegen Einpackungen des ganzen Körpers oder mehr weniger großer Theile desselben mit Salben gestoßen sein.

Es ist diese Antipathie gegen das nasskalte Gefühl, welches durch einen solchen Salbenverband hervorgerufen wird, indem die Leib- und Bettwäsche von dem Fett mit durchtränkt werden und den Kranken wie in nasser Umhüllung subjektiv und objektiv erscheinen lassen, auch zu natürlich und dem Reinlichkeitssinn, welcher jedem Menschen, auch dem verwahrlosten, innewohnt, zu sehr entsprechend, als dass die Vorzüge und guten Seiten der Waschungen mit medikamentösen Seifen noch irgendwie in Frage gestellt werden könnten. Denn abgesehen davon, dass eine solche medicinische Seife heilsam auf das betreffende Leiden wirkt, wenn sie gut gewählt ist, es wird auch der ganze übrige Körper durch die Waschungen gereinigt und in einen natürlichen Zustand des Wohlbefindens gesetzt, welches die bekannte Folge einer minutiösen Hautpflege zu sein pflegt, indem sich bezüglich dieses Gefühls Reinlichkeit und Annehmlichkeit gegenseitig bedingen.

Auch ist ein großes Gewicht zu legen auf die Eigenschaft der Unschädlichkeit der Seifenmethode, wobei natürlich vorausgesetzt wird, dass die verwendeten Seifen, — und das müssen wir von den medicinischen Seifen in jeder Hinsicht verlangen, — chemisch reine Seifenarten sind, die dem Zustand der jeweiligen Krankheit entsprechen.

Wir halten es nicht für eine indifferente Behandlungsweise, wenn man einen großen Theil oder sogar die Gesammtoberfläche des Körpers mit einem impermeablen Salbenüberzug, oder mit Pflastern, Pasten und Leimen bedeckt. Denn es ist noch gar nicht klargelegt, in wieweit dadurch die physiologische Bestimmung und Thätigkeit der Haut als Sekretionsorgan beeinträchtigt wird. Auch muss nothwendigerweise die Aufgabe, welche der Haut als Wärmeregulator für die Körperwärme, gestellt ist, durch derartige dichte äußere Bedeckungen und Hindernisse gehemmt und gestört werden.

Auf der anderen Seite werden diese physiologischen Funktionen des Hautorgans durch eine rationelle Seifenbehandlung nicht nur nicht gestört, sondern im Gegentheil eher unterstützt und gefördert, da die Sekretion der Hautdrüsen nur in günstigem Sinne befördert und die Wärmeregulation nur auf natürlichem Wege unterstützt werden können, wenn die Haut durch Seifenanwendung entlastet, statt durch Salben etc. belastet wird.

Wir kommen nun noch zu einer anderen und für die Praxis nicht unwichtigen, vorzüglichen Eigenschaft der Seifenbehandlung der Dermatosen; wir meinen die Billigkeit, welche dieselbe unstreitig vor allen anderen Applikationsweisen von Medikamenten voraus hat. Von der Theorie in die Praxis übersetzt, beträgt dieser Unterschied wohl sehr viele Procent zu Gunsten der Seifenmethode. Denn zunächst sind alle Salben, Pflaster und Pasten etc. sehr theure Institutionen, sodass man eine wohlberechtigte Scheu davor hat, bei langwierigen Hautleiden immer und immer wieder neue Töpfe Salben oder Rollen Pflaster zu verordnen, weil der Patient in manchen Fällen einen wehmüthigen Blick auf das erneute oder veränderte Salbenrecept — und nicht mit Unrecht — wirft, welcher einem praktisch denkenden Arzt in Bezug auf des Vielgeprüften Geldbeutel sehr berechtigt erscheinen muss. Sodann wird aber bei Salben, da nur ein verhältnissmäßig geringer Theil in die Haut eindringt, der größere Theil aber von den Verbandstücken und der Wäsche aufgesogen wird, und dem Körper nicht zu Gute kommt, natürlicherweise eine große Verschwendung getrieben. Bei der Seifenmethode ist dies keineswegs des Fall, da hier jedesmal nur das verbraucht werden kann, was unumgänglich nöthig ist, abgesehen davon, dass ein Stück Seife, wenn es auch an sich vielleicht theuer erscheint, viel länger vorhält, als, viele Töpfe Salbe, und dass man alle anderen Hülfsmittel, wie Leinwand, Verbandmaterial etc. bei den Seifen einfach spart, weil man ihrer absolut nicht bedarf.

Wir haben also, um kurz zu wiederholen, der Seifenmethode vor allen anderen

1. eine größere Wirksamkeit
2. eine größere Bequemlichkeit
3. eine größere Annehmlichkeit und Reinlichkeit
4. eine größere Unschädlichkeit
5. eine größere Billigkeit zuzuerkennen.

Alle diese Eigenschaften und Vorzüge müssen für die praktische Anwendung der medicinischen Seifen, die sich immer mehr einbürgern, wie es ihnen auch wohl zukommt, schwer ins Gewicht fallen.

Wenn wir nun nach diesen einleitenden und allgemeinen Betrachtungen der Vorzüge der Seifenbehandlung gegenüber anderen Behandlungsweisen auf die Art ihrer Anwendungsweise und ihrer speciellen Indikationen eingehen wollen, so müssen wir uns zunächst klar machen und festhalten, dass die Seifen bei Hautkrankheiten der verschiedensten Natur und des heterogensten Charakters angezeigt sind, und zwar sowohl in verschiedenster chemischer Zusammensetzung, als auch in verschieden angepasster Applikationsweise.

In Bezug auf die chemischen Eigenschaften der Seifen können wir dieselben eintheilen in:

alkalische Seifen (mit einem plus von freiem Alkali)
neutrale Seifen, (in welchen alles Alkali an die betr. Fettsäure gebunden ist)
sog. saure Seifen (welche entweder durch Zusatz freier schwacher Säuren oder durch Überfettung hergestellt werden und eventuell schwach sauer reagiren können).

Wir haben es vollkommen in der Hand, eine Seife nach einer dieser Urrichtungen hin fabriciren zu lassen. Allerdings ist dadurch die Einverleibung bestimmter Medikamente in die Seife sehr beeinflusst, und wir müssen mit den chemischen Gesetzen hierin auf das peinlichste rechnen. Aber im Großen und Ganzen können wir nach Abwägung aller Einzelheiten, schon immer einen Modus finden, um die gewünschte und für den Einzelfall indicirte Seife zu erhalten.

Um ein Beispiel anzuführen, werden wir im Allgemeinen bei Psoriasis, wo es sich darum handelt, große Schuppenmassen zu entfernen, am liebsten und besten alkalische, bei akuten Entzündungen der Haut, oder leichter Reizbarkeit dieses Organs neutrale oder überfettete Seifen gebrauchen.

Bei Hautkrankheiten, welche mit der Seifenmethode behandelt werden sollen, kann man, wie wir auch schon früher mittheilten, auf vierfache Weise die Seife anwenden, je nach dem Effekt, den wir durch dieselbe erreichen wollen, kurz wiederholt, sind diese einzelnen Methoden folgende, wenn wir mit der schwächsten anfangen wollen:

1. einfaches Waschen mit der Seife
2. Trockenreiben des aufgetragenen Seifenschaumes mit wollenen Tüchern
3. Eintrocknenlassen des aufgeriebenen Seifenschaumes
4. Fixirung des aufgetragenen Seifenschaumes mittelst wasserdichtem Verband.

Im Verlauf unserer fortgesetzten Studien und experimentellen Versuche mit medicinischen Seifen sind wir nun noch zu einer weiteren Indikation für den Gebrauch derselben gekommen, die der Zusammensetzung und Wirkung der Seifen vollauf entspricht, welche sich aber nicht auf dermatotherapeutische Zwecke allein beschränkt, sondern auf das Gebiet der Chirurgie und auch der inneren Medicin übergreift, das ist der Gebrauch der medicinischen Seifen zur Massage.

Unsers Wissens ist die Massage bis auf den heutigen Tag nur anlässlich ihrer mechanischen Wirksamkeit mit dem größten Recht wegen ihrer trefflichen Erfolge beliebt.

Verbindet man aber mit ihr einen beliebigen medikamentösen Zweck, so wird sie unzweifelhaft nicht nur an sich wirksamer werden, sondern es müssen sich nothwendigerweise auch ihre Indikationen sehr erweitern. Was wäre nun zur Erreichung dieses Zweckes natürlicher und angebrachter, als den Gebrauch einer medicinischen, und zwar am besten einer überfetteten Seife gleichsam mit der Massagekur eng zu verbinden, indem man die betreffende Seife resp. den Schaum derselben als Einfettungsmittel statt der bisher gebräuchlichen Vaseline oder Coldcream etc. auf die zu massirenden Stellen aufträgt und nun durch das nachfolgende Kneten das darin befindliche Medikament in die Haut resp. in die Cirkulation hereinbringt.

Es muss nothwendigerweise auf diese Art eine potenzirte Wirkung durch die Kombination der beiden Kuren hervorgebracht werden. Als mechanisches Mittel zum Schlüpfrigmachen der Haut eignet sich jedenfalls der Schaum der Seife, zumal der überfetteten, vorzüglich. Die Wahl des Medicaments hat sich natürlich zu richten nach der Natur des Leidens und den therapeutischen Absichten.

Während die Seifen-Massage-Kur zur Beseitigung einfacher Verwachsungen überflüssig erscheinen dürfte, wird sie vorzügliche Dienste thun z. B. gegen Rheumatismus, Neuralgien, zur Beseitigung kleiner Tumoren oder vieler Exsudate, je nachdem man die Zusammensetzung der Seife wählt, und je nach der Wirkung, welche man sich von einem bestimmten Medikament im gegebenen Falle verspricht und welche man nach den bisherigen Erfahrungen von demselben erhoffen darf.

Unter allen Umständen dürfte es als zweifellos feststehend erscheinen, dass die Einverleibung des für indicirt erachteten Mittels in Seifenform, und zwar besonders in überfetteter Seife gerade für Massagezwecke

die einzig richtige Applikationsweise ist, die z. B. die Salbenform um ein beträchtliches an Wirksamkeit überwiegt, da die Affinität der Seifen zur menschlichen Haut und deren Organen eine viel größere und natürlichere ist, als die irgend eines Fettes, oder sonst einer äußeren Umhüllungsform für das Medikament.

Wenn wir hier einige Indikationen für Massage mit bestimmten medicinischen Seifen vorweg nehmen wollen, und um ein Beispiel anzuführen, so nennen wir die Massage mit überfetteter Jodoformseife zur Beseitigung von kleineren Tumoren und Exsudaten, die Massage mit Menthol-Eucalyptolseife bei Neuralgien etc. Das Weitere wird sich ja bei Besprechung des speciellen Theils ergeben.

Den Modus der Überfettung haben wir gegen früher wesentlich geändert[1]). Während unsere erste Serie medicinischer Seifen gleich den Unna'schen mit Olivenöl, also einem Pflanzenfett, überfettet war, und zwar zu 4%, enthalten unsere neuen und auch die Seifen unserer ersten Serie, welche von F. Mülhens in Köln hergestellt werden, als Überfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl.

Wenngleich sich das Olivenöl zur Überfettung ganz gut eignete, so war und blieb es doch stets nur ein Pflanzenfett und hatte als solches beim Gebrauch der mit ihm überfetteten medicinischen Seife nicht die natürliche Affinität zur menschlichen Haut, die jedes Thierfett vor ihm voraus haben muss. Wie wir schon früher zeigten, eignet sich Talg nicht zur Überfettung, weil die so entstandenen Seifen zu hart werden und nicht schäumen, eine Eigenschaft, welche zumal bei den überfetteten

---

1) Auch in der Fabrikation und Kontrolle unserer medicinischen Seifen haben wir wesentliche Änderungen eintreten lassen.

Zunächst übertrugen wir die Herstellung der von uns hier und früher angegebenen Seifen nicht mehr Herrn Th. Douglas in Hamburg, sondern der Dampfseifenfabrik von Ferd. Mülhens in Köln a./Rh. Die pharmaceutische Kontrolle der Fabrikation übt Herr Apotheker Braschoss, Schwanenapotheke, in Köln aus. Außerdem werden wir selbst von Zeit zu Zeit eine regelmäßige Prüfung der Seifen in Bezug auf ihre therapeutische Wirksamkeit vornehmen.

Veranlasst ferner durch die Thatsache, dass von verschiedenen Fabrikanten, besonders im Auslande, nach meiner Angabe Seifen fabricirt werden, die ich unmöglich alle kontrolliren kann und will, habe ich der Firma F. Mühlhens in Köln, welche allein also die von mir kontrollirten Seifen herstellt, aufgetragen, auf die Rückseite der nach neuem Muster verpackten Seifen, welche auch die genaue Angabe der Zusammensetzung derselben enthält, meinen Namenszug aufdrucken zu lassen.

Denn nur dadurch bin ich sicher, dass das, was ich nach meinen Untersuchungen hergestellt wissen will, dem Publikum auch sicher und wirklich geboten wird, wenn es in ein und derselben Fabrik hergestellt wird, deren Einrichtungen und Erzeugnisse ich stets einer Prüfung unterziehen kann; während im anderen Falle diese Sicherheit verloren geht, wenn von berufener und unberufener Seite vielleicht alles mögliche eher hergestellt wird, als das, was ich will.

Seifen um so schlimmer wirkt, als diese an sich schon naturgemäß weniger schäumen, als nicht überfettete Seifen.

Wir kamen deshalb aufs Lanolin, und haben mit diesem Versuche zur Überfettung angestellt, die uns sehr befriedigten. Es ist zunächst ein weiches Thierfett und hat zudem die sehr angenehme Eigenschaft, dass es nicht ranzig wird, wie z. B. das ebenso weiche Schweinefett. Obgleich wir die Ranzidität des Überfettes in Bezug auf die therapeutische Wirkung nicht zu fürchten brauchen, so werden dennoch die mit ranzigem (Schweine-) Fett überfetteten Seifen auf den Patienten keinen angenehmen äußeren Eindruck machen. Deshalb taugt das Schweinefett, wenn es auch weich ist, dennoch nicht zu unserem Zwecke.

Das Lanolin dagegen hat also zunächst die gute Eigenschaft, dass es nicht ranzig wird, außerdem wird es leicht resorbirt resp. von der Haut imbibirt, und drittens vermischt es sich leicht und gern mit Wasser, was auch beim mechanischen Akt des Waschens für den gewünschten Effekt sehr von Bedeutung und Wichtigkeit ist, da dadurch der Resorptionskoefficient der Seife und damit auch des einverleibten Medikaments ein viel größerer wird.

Wenn wir nur Lanolin (5%) zur Überfettung nahmen, dann wurde auch das Schäumen der Seife beeinträchtigt. Wir wählten deshalb den Mittelweg und nahmen als Überfett ein Gemisch von Lanolin und Olivenöl, und zwar ein Verhältnis von 2 : 3. Dies Gemisch setzten wir zu 5% der Seife als Überfett zu. Wir verbinden dadurch das Angenehme des Pflanzenfettes mit dem Nützlichen des Thierfettes bei unserer nach neuem Modus überfetteten Seife. Dieselbe besteht also aus:

Grundseife . . . . . 95%
Überfett (2% Lanolin + 3% Ol. Olivar.). . . . . 5%.

Die Grundseife setzt sich zusammen aus:
einer Fettmasse die zu $^3/_4$ aus reinem Talg und
zu $^1/_4$ aus reinem Olivenöl besteht,
welche mit der nöthigen Menge Natronlauge zu einer neutralen Seife verseift wird.

Unsere neuen überfetteten Seifen entwickeln für Überfettseifen eine beträchtliche Menge Schaum, auch schon mit kaltem Wasser, mehr natürlich mit warmem Wasser.

Vermöge des dem Schaum mechanisch beigemischten Lanolin lässt sich derselbe mit dem Medikament leicht, angenehm und intensiv in die Haut hineinreiben, welch' letztere bei dem Gebrauch der Seifen und nach demselben eine wohlthuende Geschmeidigkeit und Glätte erhält.

Wenn das Cholestearinfett Lanolin auch nicht in den Epithelzellen erzeugt wird, so ist es doch in jedem Falle ein Thierfett, und als solches hat es die Eigenschaft, leichter in die Haut einzudringen, als alle Pflan-

zenfette, und dadurch wird eine irgendwie kranke Haut jedenfalls nur in günstigem Sinne beeinflusst.

Gehen wir nunmehr zur speciellen Betrachtung einiger neuen medicinischen Seifen über.

In unserer ersten Seifenarbeit hatten wir angegeben:

1. überfettete Resorcinsalicylseife,
2. überfettete Resorcinsalicylschwefelseife,
3. überfettete Resorcinsalicylschwefeltheerseife,
4. überfettete Chininseife,
5. überfettete Hydroxylaminseife,
6. überfettete Jodoformseife,
7. überfettete Kreolinseife,
8. überfettete Ergotinseife,
9. überfettete Jodseife,,
10. überfettete Salicylkreosotseife.

In Bezug auf die Indikationen zum Gebrauch dieser einzelnen Seifen müssen wir auf die Ausführungen in den dermatologischen Studien II. Reihe I. Heft zurückverweisen.

Wir möchten hier nur noch eine neue Indikation für einige dieser Seifen nachtragen, das ist die Indikation für die Jodoformseife und Ergotinseife zu Massagezwecken. Der Gebrauch der Jodoformseife dürfte angezeigt sein zum Kneten von kleinen benignen Tumoren z. B. geringer Strumabildungen oder zur Massagebehandlung von chronischen Gelenk- Sehnen- etc. Exsudaten.

Was die Ergotinseife anlangt, so haben wir schon in unserer ersten Seifenabhandlung den günstigen Einfluss des Ergotins auf gewisse vasomotorische Neuralgien hervorgehoben. Es gehört in die Gruppe dieser Neuralgien auch die sog. Migräne.

Wenn wir nun von einfachem Waschen mit der Ergotinseife gegen Migräne kaum etwas auszurichten und zu erreichen hofften und wagten, so dürfte sich die Sache doch anders stellen, wenn man die Seife zur Massage der Stirn und Schläfen der Migränekranken anwendet resp. von den Patienten selbst anwenden lässt. Ich empfehle den Kollegen diese Methode angelegentlichst, da sie theoretisch rationell und praktisch leicht auszuführen ist.

Gehen wir nunmehr nach diesen Betrachtungen über zur Mittheilung der von uns neu komponirten medicinischen Seifen, der Wirksamkeit und Anwendungsweise derselben bei den verschiedenen Haut- und ev. anderen Krankheiten.

Der oben genannten ersten Reihe unserer überfetteten Seifen sollen sich als zweite Reihe folgende anschließen:

11. überfettete Mentholseife,
12. überfettete Salolseife,

13. überfettete Aristolseife,
14. überfettete Schwefel-Kamphor-Perubalsamseife,
15. überfettete Salicyl-Ichthyolseife,
16. überfettete Thymolseife (Kinderseife),
17. überfettete Resorcinseife,
18. überfettete Ichthyoltheerseife,
19. überfettete Menthol-Eucalyptolseife,
20. überfettete Salicylseife,
21. überfettete Salicylschwefelseife,
22. überfettete Salicylschwefeltheerseife,
23. überfettete Sublimatseife (½% und 1%),
24. überfettete Benzoëseife,
25. überfettete Fichtennadelextraktseife.

Gehen wir auf diese einzelnen neuen überfetteten medicinischen Seifen etwas näher ein und betrachten wir genauer ihre Zusammensetzung und die aus derselben resultirende Wirksamkeit, welche durch gelegentliches Einfügen kurzer Krankengeschichten einen Beleg und eine Stütze finden möge.

### Überfettete Mentholseife.

Zusammensetzung:
Grundseife 95%
Menthol 5%.

Das Menthol hat bekanntlich neben verschiedenen anderen guten Eigenschaften, z. B. dem ihm innewohnenden Desinfektionsvermögen, sowie dem angenehmen Geruch hauptsächlich eine durch Einwirkung auf die peripheren Nervenenden zu Stande kommende lokal anästhesirende Fähigkeit, nicht nur auf die Schleimhäute sondern auch auf die Epidermis. Diese lokale Hautanästhesie verdankt ihre Entstehung dem durch das Menthol auf der Applikationsstelle sich entwickelnden lebhaften Kältegefühl, welches eine geraume Zeit anzuhalten pflegt.

Ich ließ deshalb die 5% überfettete Mentholseife hauptsächlich zu dem Zwecke anwenden, um sie als Heilmittel gegen die oft so sehr lästigen Hautneurosen zu gebrauchen, den Pruritus in seinen verschiedenen Formen. Und ich kann sehr zufrieden sein mit dem Erfolg, den ich durch Anwendung der Seife bei diesen wahrhaft quälenden Affektionen in allen Fällen, wo ich dieselbe anwandte, erreichte, sowohl bei Pruritus universalis, als auch besonders dem Pruritus localis. Wer die durch einen richtigen Pruritus hervorgerufenen, alle Rücksichten vergessen machenden Qualen kennt, wird ein Mittel mit Freuden begrüßen, welches wie das Menthol in Seifenform angenehm und wirksam zugleich befunden wurde.

Einige Krankengeschichten mögen die Wirkung der Mentholseife in Kürze etwas erläutern.

G. N. 40 Jahre alter Kaufmann, litt schon seit Jahren an einem universellen Pruritus. Diabetes oder andere innere Erkrankungen waren nicht vorhanden. Die Krankheit war daher als reine Neurose aufzufassen. Im Winter war sie schlimmer, als im Sommer, und machte den Patienten dann nicht nur zeitweise unfähig, seinem Geschäfte vorzustehen, sondern verbot ihm auch allen gesellschaftlichen Verkehr, da er sich stets und überall kratzen musste trotz des energischen Sträubens dagegen. Und Kratzen in Gesellschaft gehört nicht zum guten Ton, auch wenn nur ein Pruritus die Veranlassung dazu abgiebt.

Natürlich hatte der Kranke schon vielerorts sich Raths erholt, er hatte Thymol, Theer, Chloralhydrat, Salicyl etc. etc. theils ohne, theils mit vorübergehendem Erfolg verordnet erhalten und gebraucht. Da ließ ich ihm eine 5%ge Mentholseife nach obiger Zusammensetzung anfertigen und beauftragte ihn, Morgens und Abends ein laues Bad zu nehmen und sich in demselben mit der Seife auf dem ganzen Körper zu waschen. Schon nach den ersten Waschungen stellte sich eine bedeutende Linderung ein, jedoch wiederholten sich die Juckanfälle anfangs in zwar immer längeren Intervallen, so doch scheinbar im einzelnen Falle stärker und heftiger als vorher, gleichsam als wenn die durch das Menthol gewaltsam gebändigte Neurose sich durch die momentane Heftigkeit für den Aufschub rächen wollte. Ich ließ deshalb statt der einfachen Waschungen mit der Seife den Schaum derselben dick auf die Körperoberfläche auftragen und einreiben und eintrocknen. Diese Applikationsweise half bald das Leiden ganz zum Schwunde und Aufhören zu bringen, und Patient war nach einigen Wochen als geheilt zu betrachten.

Bemerken wollen wir hierbei, dass die anästhesirende Wirkung des Menthol durch das als Überfett der Seife zugesetzte Lanolin sehr gefördert und unterstützt wurde. Das zum Schäumen der Seife nöthige Wasser vermischt sich nämlich mit dem Lanolin intensiv und in großen Mengen. Wird nun ein solcher Lanolinseifenschaum in die Haut eingerieben und auf derselben trocknen gelassen, so verdunstet das in dem Lanolin enthaltene Wasser allmählig und erzeugt auch für seinen Theil damit eine künstliche Abkühlung und Anästhesie der Haut in geringem Grade.

Noch schnellere Erfolge, als beim universellen Pruritus, haben wir bei gewissen Formen des lokalen Pruritus durch Anwendung der Mentholseife erreicht, besonders bei Pruritus an denjenigen Stellen, wo die Haut in die Schleimhaut übergeht d. i. Pruritus genitalis und Pruritus analis.

Eine 32jährige Dame litt an einem solchen Pruritus genitalis, der sie schon längere Zeit befallen hatte, in hohem Grade. Es bestand kein Fluor, keine eczematische Hautreizung und überhaupt keine äußerlich erkennbare Ursache für das Leiden. Dasselbe war aber so stark, dass das Kratzen mit den Händen nicht genügte um den unerträglichen Juckreiz zu überwinden, sondern es mussten rauhe Tücher und sogar Bürsten dazu verwandt werden. Schon vieles war gegen das unerträgliche und zu unschicklichen Kratzbewegungen verleitende Übel unternommen worden, aber nur weniges hatte augenblicklichen Erfolg und Nutzen gebracht. Erst die Anwendung der Mentholseife brachte einen dauernden Heilerfolg. Es wurde dreimal des Tags über eine laue Waschung vorgenommen.

[Eine gleich vorzügliche Heilung verdankte der Mentholseife ein an schon Jahre lang anhaltendem Pruritus ani leidender Beamter.

Ich will hier noch bemerken, dass beim Gebrauch der Mentholseife, etwa auf dem Kopf oder im Gesicht, die Augen fest zu schließen rathsam ist, da das Menthol auf der Konjunktiva eine überaus starke Kälteempfindung verursacht, die momentan unangenehm, aber durchaus ungefährlich ist, auch sobald wieder schwindet, wie man mit kaltem Wasser die Augen wieder freiwäscht.

Wie bei den durch obige Krankengeschichten belegten Fällen, ist die Mentholseife auch in gleichem Grade indicirt bei anderen lokalen Hautaffektionen, die mit Pruritus der betreffenden Stellen einhergehen: wir wollen hier nur erwähnen der mit zuweilen sehr starkem Jucken verbundenen Seborrhoe des Kopfes, der Achselhöhlen, Leistenbeugen etc. Auch als Zahnseife, zum Bürsten der Zähne und zum Reinigen des Mundes habe ich die Mentholseife zur großen Zufriedenheit der Patienten vielfach verordnet.

### Überfettete Salolseife.

Zusammensetzung:

Grundseife 95%
Salol 5%.

Nicht nur unter alleiniger Rücksichtnahme auf die verschiedensten inneren Erkrankungen, sondern auch bei einer großen Anzahl von Hautleiden ist das Salol vermöge seiner Zusammensetzung und chemischen Eigenschaften berufen, in Zukunft in der Therapie eine große Rolle zu spielen.

Bekanntlich besteht seine Hauptwirksamkeit in dem Umstande, dass sich das Salol in alkalischer Umgebung in Karbolsäure und Salicylsäure spaltet, und so diese beiden als wirksam bekannten Stoffe in Statu nascendi zu einer intensiveren Machtentfaltung gelangen lässt, als dies der Fall wäre, wenn man sie einzeln und für sich, oder in mechanischer Verbindung an einander gekettet, zur Wirkung kommen lassen würde.

Im Hinblick auf diese Thatsache haben wir das Salol bei verschiedenen Krankheiten mit großem Erfolg therapeutisch angewendet und verwerthet, und da eine Seife als leichtes alkalisches Hülfsmittel ganz geeignet ist, obiger Grundbedingung Rechnung zu tragen, dasselbe unserer neuen überfetteten Grundseife einverleibt. In dieser überfetteten d. h. also etwas »sauren« Seife hält sich zunächst das Salol vollkommen unzersetzt und giebt der Seife sogar den eigenthümlichen, charakteristischen, aromatischen Salolgeruch wieder. Erst beim Waschen und Aufbringen des Schaumes auf die meist alkalisch reagirenden kranken Hautflächen spaltet sich das Salol in seine beiden Komponenten, Salicylsäure und Karbolsäure, welche dann in energischer Weise, unterstützt und getragen durch die Seife als solche, in statu nascendi wirksam auf und in die kranken Stellen hineingebracht werden und dort an ihrem eigentlichen Bestimmungsorte ihre

Kraft entfalten. Es wird demnach die Salolseife ihre erste und Hauptindikation finden bei den verschiedenen parasitären Hautleiden, sodann wird sie aber auch dort zu verwenden sein, wo man die dermatolytischen Eigenschaften der Karbolsäure und vor allem der Salicylsäure benutzen und wirken lassen will.

Während das Salol an sich nicht giftig und schädlich wirkt, sogar in großen Dosen innerlich genommen werden kann, wird man bei der Spaltung desselben wenigstens in etwas Rücksicht zu nehmen haben auf die eventuellen toxischen Eigenschaften des einen der beiden Spaltungsprodukte, der Karbolsäure.

Wir haben die Salolseife angewandt und günstig wirkend befunden bei dem Eczema parasitarium und bei Psoriasis vulgaris.

Von der ersteren Dermatose haben wir vier, von der letzten zwei Fälle mit gutem Erfolg mit der Seife behandelt.

Die einzelnen Krankengeschichten will ich nicht in extenso mittheilen, sondern von jeder Gruppe nur eine charakteristische kurz erwähnen.

Herr B. wurde von mir schon seit langer Zeit an einer Affektion der Finger beider Hände und der Zehen behandelt, die unter dem Bilde einer sogenannten Dyshidrosis verlief. An den Fingern und den Zehen bildeten sich kleine Bläschen, die tief unter der Epidermis liegend, einen mächtigen Juckreiz veranlassten. Nur sehr allmälig kamen die Vesikel an die Oberfläche, platzten dann und bildeten nach Entleernng von minimalen Flüssigkeitsmengen trockene, abschülfernde kreisrunde Flecke. Durch die lange Dauer waren allenthalben die Nägel in ihrer Entwicklung und Bildung zurückgeblieben und gestört sodass dieselben uneben und rissig auf der Oberfläche erschienen.

Die Diagnose lautete: parasitäres Eczem, zumal eine Seborrhoea capitis et corporis bestand.

Die Affektion erwies sich als eine äußerst hartnäckige und trotzte den gewöhnlichen Mitteln, Theer, Schwefel, Resorcin, Salicylsäure etc. in allen Anwendungsweisen.

Da ließ ich denn endlich die Salolseife gebrauchen, und zwar Morgens und Mittags in Form einfacher lauer Waschungen, während Abends der Schaum eingerieben und mit Gummipapier fixirt wurde.

Nach Verbrauch von zwei Stücken Seife war die Affektion vollkommen geheilt, die Haut glatt und weich; es stellten sich auch keine Recidive ein.

Der Repräsentant der Gruppe Psoriasis war ein junger Mann Sch., welcher auf dem ganzen Körper mit einer typischen und ausgeprägten Psoriasis schon lange behaftet war.

Ich ließ den Patienten am übrigen Körper mit Chrysarobinsalbe 1 : 4 in der üblichen Weise behandeln, beide Arme dagegen mit dem Salolseifenschaum Morgens und Abends einreiben und mit Gummipapier verbinden.

Nach 11tägiger Behandlung waren die Arme durch die Salolseife geheilt und glatt, die Chrysarobinsalbe dagegen hatte auf ihrem Gebiet die Krankheit noch nicht zum Schwinden gebracht.

Während dieser Zeit musste die Salolseifenkur sogar einige Male auf einen Tag unterbrochen werden, weil die Seife zu stark wirkte und die Haut in mehr weniger großen Fetzen ablöste, was wohl der dermatolytischen Wirkung der Karbol- und Salicylsäure, zumal unter dem luft- und wasserdichten Verband, zuzuschreiben war. Ich

ließ dann auf einen halben Tag mit einer indifferenten Zinklanolinsalbe einreiben und konnte dann die Seife wieder appliciren.

Analog diesen beiden Fällen dürfte die Salolseife denn wohl auch bei den übrigen Mykosen der Haut, Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Favus, Impetigo contagiosa, Eczema marginatum etc. günstigen Einfluss auf die Heilung der Krankheit ausüben.

### Überfettete Aristolseife.

Zusammensetzung:
Grundseife 98%
Aristol 2%

Nachdem wir das Aristol vor Kurzem in die Dermatotherapie mit Erfolg eingeführt, haben wir uns bemüht, dasselbe auch einer medicinischen Seife einzuverleiben und auf diesem Wege der bewährten Seifenmethode dienstbar zu machen. Bei sorgfältiger und dem Chemismus des Aristols angepasster Behandlung ist dasselbe in einer überfetteten Seife durchaus haltbar und behält seine volle Wirksamkeit in der Seife bei.

Was die Indikationen dieser Aristolseife anbelangt, so richten sich dieselben ganz nach den Indikationen des Mittels selbst.

Nach unserer und Anderer Erfahrung sind von den oberflächlichen Dermatosen zunächst die Psoriasis, die parasitären Eczeme und die übrigen Mykosen dem Einfluss des Aristols in hohem Grade unterworfen. Sodann ist das Aristol in Bezug auf eine schnelle und feste Narbenbildung bei den verschiedensten Geschwürsprocessen ein souveränes Mittel, hinter welchem z. B. das Jodoform, als bisheriger Hauptrepräsentant dieser Heilmittelgruppe, weit zurückbleibt. So hat sich das Aristol glänzend bewährt bei Ulcus cruris, dem chronischen Unterschenkelgeschwür, bei exulcerirtem Lupus und bei tertiär syphilitischen, gummösen Ulcerationen.

Wie das Aristol in allen diesen dermatologischen Fällen wirkt, ob es einen direkten antiparasitären Einfluss hat, oder ob durch eine hervorgerufene Spaltung des Mittels in seine Bestandtheile, Jod und Thymol, seine günstige Wirkung zu Stande kommt, wollen wir hier dahingestellt sein lassen, und uns mit der Thatsache begnügen, dass es ein gutes Mittel ist. Wir lassen daher die Aristolseife theils als selbständiges Kurmittel, theils zur Unterstützung von allgemeineren Aristol- und anderen ergänzenden Kuren anwenden.

Um kurze Beispiele anzuführen, lassen wir Psoriasiskranke mit der Aristolseife sich einige Mal im Tage waschen und auf die schlimmsten Stellen den Aristolseifenschaum einreiben und eintrocknen, eventuell mit Gutta-Perchapapier fixiren. Desgleichen bei parasitären Eczemen und den übrigen Mykosen.

Bei ulcus cruris, gummösen Syphiliden und Lupus ist nur unsere

vierte Anwendungsform der medicinischen Seifen von Wirkung, nämlich die, dass der dick aufgetragene Schaum mit einem wasserdichten Verband auf der kranken Stelle bedeckt wird. Im Übrigen werden mehrmalige Waschungen mit der Seife auch hier ein nicht zu unterschätzendes Hülfsmittel sein.

Wir überlassen es den Kollegen, für die Anwendung der Seife noch weitere Indikationen zu finden, oder dieselbe mit dem Gebrauch anderer Mittel zu kombiniren.

### Überfettete Schwefel-Kamphor-Perubalsamseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Sulfur depurat. | 5 % |
| Kamphor | 5 % |
| Balsam. peruv. | 3 % |
| Grundseife | 87 %. |

Die Anwendung des Schwefels gegen gewisse Dermatosen ist zu bekannt und auch begründet, als dass wir dem Mittel noch besondere Empfehlung machen zu müssen für nöthig halten.

Besonders ist es die Acne in ihren verschiedenen Formen, gegen welche der Schwefel von Alters her mit dem größten Erfolge angewendet zu werden pflegt, zumal in Verbindung mit anderen Stoffen. Von diesen sind in erster Linie als bewährte Hülfsmittel des Schwefels der Kamphor und Perubalsam bekannt und erprobt.

Zu der reducirenden Wirkung des Schwefels gesellen wir durch die Verbindung mit Kamphor und Bals. peruv. in unserer Seife die parasitäre und desinficirende der letzteren beiden; und das kommt uns bei der Behandlung der Acne vulgaris sehr zu Statten. Denn wenn auch die Acne an sich kein parasitäres Leiden ist, sondern durch verschiedene andere äußerliche und interne Ursachen bedingt werden kann, so sind wir doch der Ansicht, dass viele, wenn nicht die meisten der oft sehr ausgedehnten und tiefsitzenden Eiterheerde bei der in Frage stehenden Dermatose einem Eindringen von Eiterkokken ihr Entstehen verdanken.

Es wird also die Seife nicht nur in den schweren und ausgedehnten Fällen von Acne als gutes Heilmittel, sondern auch in den leichten Fällen, wo wir erst eine Seborrhoe, oder auch schon durch Stauung des Sebums in den Talgdrüsen, eine mehr weniger starke Comedonenbildung haben, ein palliatives Mittel sein, welches, früh genug angewandt, etwa eindringende Kokken gleich beim Beginn ihrer schädlichen Wirksamkeit lahm legt.

Wir lassen in diesen leichteren Fällen die Gesichts- oder Rücken- und Brusthaut, welche Gegenden bekanntlich der Lieblingssitz der Acne sind, einfach mehrmals täglich mit der Seife und warmem Wasser waschen. Es ist diese Behandlungsweise besonders in der Damenpraxis mit großem

Entgegenkommen aufgenommen worden, da sie bequem, reinlich und dazu sehr wirksam ist; auch hat die Seife einen ganz angenehmen Geruch.

Schwerere Fälle, wo es schon zu ausgeprägten und ausgedehnten Pustelbildungen gekommen ist, reagiren, natürlich nicht mehr auf das einfache Waschen mit der Seife, sondern hier muss der Schaum derselben aufgetragen, eingerieben und eventuell mit Gutta-Perchapapier auf den kranken Stellen fixirt werden.

Ein Fall dieser Art war folgender.

Herr K. hatte schon seit Jahren eine zunehmende Röthe und Vergrößerung seiner Nase wahrgenommen. In letzterer Zeit stellten sich auch auf derselben und der benachbarten Wangenhaut dicke, rothe und eitergefüllte, schmerzhafte Knoten ein, welche den Patienten meinen Rath aufsuchen ließen.

Ich verordnete ihm gegen diese ziemlich stark ausgeprägte Acne vulgaris die Schwefel-Kamphor-Perubalsamseife; er sollte Morgens und Mittags mit derselben und heißem Wasser die kranken Stellen fest waschen, Abends aber den Schaum dick auftragen und mit einem eigens konstruirten Gummifutteral, welches für die Nasenöffnungen Athemlöcher hatte, bedecken. Der Erfolg dieser Behandlungsweise zeigte sich bald, und nach 3—4 Wochen war eine vollständige Heilung eingetreten.

Auch gegen Seborrhoea capitis und leichtere parasitäre Eczeme gebrauche ich die Schwefel-Kamphor-Perubalsamseife mit gutem Erfolg.

### Überfettete Salicyl-Ichthyolseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Salicylsäure | 2% |
| Ammonium sulfo-ichthyolicum | 6% |
| Grundseife | 92%. |

Die Wirksamkeit des Ichthyols in der Dermatotherapie sowohl, wie auch in der allgemeinen Therapie steht fest, wenn auch im Anfang der Einführung des Mittels dasselbe mit zu vielen Indikationen versehen und angepriesen wurde; — nicht zu seinem Nutzen. Für gewisse Zwecke wird das Ichthyol stets ein sehr gutes und willkommenes Präparat bleiben. Wir verbinden das Ichthyol in der Seife mit der Salicylsäure lediglich nur, um die dermatolytische Wirkung der letzteren uns zu Nutzen zu machen, im Übrigen wollen wir in der Seife als Heilmittel nur das Ichthyol die Hauptrolle spielen lassen. Demgemäß halten wir die Salicylsäure-Ichthyolseife für indicirt bei Acne vulgaris, bei Acne Rosacea, bei Eczemen der verschiedensten Ursachen und zur Massage bei rheumatischen Gelenk- und Muskelaffektionen, gegen welche es eine unverkennbare Wirkung ausübt.

Zur Illustration der Wirksamkeit der Salicyl-Ichtholseife theilen wir hier nur einen Fall von Rosacea mit, der mit der Seife geheilt wurde. Er betraf ein Fräulein G. von 20 Jahren, die sehr durch eine für ihr Alter zu rothe Nase genirt wurde. Bei genauem Zusehen fand man in der Nase feinste Gefäßchen, in zahlreichen Netzen anastomosirend, erweitert. Eine multiple Stichelung wurde nicht zugelassen. Ich verordnete deshalb Salicyl-Ichthyolseife zum mehrmaligen Waschen Tags über mit heißem Wasser

und Einreiben des Schaumes für die Nacht. Nach achtägigem Gebrauch schälte sich die Haut ab, und die neue zeigte schon ein weit blasseres Kolorit. Nachdem im Verlauf von einigen Wochen die Schälungen sich noch mehrere Male wiederholt und jedesmal eine blassere Haut hatten zu Tage treten lassen, wurde die Kur zu der Patientin und meiner Zufriedenheit als beendet betrachtet.

### Überfettete Thymolseife (Kinderseife).

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Acid. thymicum | 0,2 % |
| Grundseife | 99,8 %. |

Die überfettete Thymolseife obiger Zusammensetzung soll mehr einen hygieinischen, als specifisch medicinischen Zweck haben. Wir geben ihr den Beinamen »Kinderseife«, um damit anzudeuten, dass sie zum täglichen Gebrauch, auch für die zarteste und empfindlichste Haut dienen soll. Es ist, wie aus der Zusammensetzung hervorgeht, lediglich eine reinste Grundseife mit geringem Thymolzusatz. Diese (überfettete) Grundseife mit ihrer Überfettung von 2 % Lanolin und 3 % Olivenöl ist die denkbar mildeste Seife und daher zum tagtäglichen Gebrauch für jede Haut, besonders die zarte Epidermis von Frauen und Kindern in hohem Grade anzurathen. Wir geben den geringen Zusatz eines zugleich angenehmen und doch ziemlich energisch wirkenden, jedenfalls aber reizlosen, Antisepticums, des Thymol, um etwa zufällig auf die Haut gerathene und sich in derselben festsetzende Pilzkeime, die Verursacher der meisten Hautkrankheiten, gleich im Anfang ihrer Schaden bringenden Thätigkeit zu zerstören. Daher ist sie eine hygieinische Toilettenseife im eigentlichen Sinne des Wortes, die mehr die Krankheiten verhüten und im Keime ersticken, als heilen soll.

Bei der Menge schädlicher und unrationeller Seifen, wie sie leider auch unter den wohlklingendsten Namen und noch dazu für theures Geld im Handel sind, und bei der Unmöglichkeit und Unfähigkeit des großen Publikums, eine gute Seife von einer schlechten zu unterscheiden, wird diese nach wissenschaftlichen Grundsätzen und unter wissenschaftlicher, ärztlicher und pharmaceutischer Kontrolle fabricirte überfettete Thymol- (Kinder-) Seife sich hoffentlich einen festen sicheren Platz in jeder Familie erringen. Sie wird gebraucht wie jede andere Seife, bei sehr fetter Haut möglichst unter Anwendung von warmem Wasser.

Wenn sie dazu beiträgt, viele Hautkrankheiten zu verhüten, so hat sie ihren Zweck wohl erreicht.

### Überfettete Resorcinseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Resorcinum puriss. | 5 % |
| Grundseife | 95 % |

Nachdem es früher nach vielen Versuchen nicht gelungen war, das Resorcin unzersetzt einer Seife einzuverleiben und in derselben zu er-

halten, wiesen wir in unserer ersten Seifenarbeit: Dermat. Studien II. Reihe 1. Heft 1889 nach, dass wir einen Modus gefunden, der uns den langersehnten Wunsch, das Resorcin, ein in vielen Hautkrankheiten fast unentbehrliches Mittel, wirkungsvoll und unzersetzt in einer Seife zu erhalten, ermöglichte. Es war dies die Methode des sogenannten »Ansäuerns« der Seife durch Salicylsäure. Demgemäß ließen wir eine haltbare Salicyl-Resorcinseife herstellen, in welcher die Salicylsäure das Resorcin vor Zerlegung schützte und wirksam erhielt.

Im weiteren Verlauf unserer Seifenstudien sind wir aber jetzt zu einer Methode gelangt, die uns auf die Salicylsäure ganz zu verzichten gestattet.

Durch unsere neue Überfettungsweise wird es uns nämlich ermöglicht, eine Seife herzustellen, die nur Resorcin, und zwar zu 5% enthält, welches nach monatelangem Lagern von uns in derselben noch unzersetzt durch die Resorcinprobe nachgewiesen wurde:

Kali- resp. Natronlauge wird im Überschuss zugesetzt, und das Ganze mit Chloralhydratlösung resp. Chloroform erwärmt; Indikator: schöne Purpurfärbung bei anwesenden Resorcinspuren: rosolsaures Kali resp. Natron.

Die früher angegebene Salicyl-Resorcinseife soll nun durch diese neue Resorcinseife durchaus nicht verdrängt werden; doch giebt es Indikationen, die für den alleinigen Gebrauch des Resorcins, ohne Salicylsäure gestellt werden müssen; und das sind vor allen diejenigen nässenden parasitären Affektionen, wo ein Epidermisverlust besteht, der die dermatolytische Salicylsäure kontraindicirt erscheinen lässt, weil durch dieselbe die Überhäutung verhindert wird; ferner sind es die leichten parasitären Affektionen, die sich auf einer sehr reizbaren und dünnen Haut lokalisirt haben, welche ebenfalls durch eine Salicyl-Resorcinseife zu scharf beeinflusst werden dürften, dagegen auf Anwendung einer bloßen Resorcinseife sehr günstig reagiren.

In allen diesen und anderen Fällen werden wir statt der bisherigen Salicyl-Resorcinseife die einfache Resorcinseife anwenden. Ich will hier nicht mit der Aufzählung von Krankengeschichten ermüden, dafür ist die Wirkung des Resorcins zu allbekannt und über allen Zweifel erhaben, nur noch ein Leiden will ich erwähnen, dass mit der Seife erfolgreich bekämpft wurde, und zwar unter Anwendung in der III. und IV. Form, das ist das Erysipel, gegen welches ja das Resorcin specifisch wirkt.

### Überfettete Ichthyol-Theerseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Pix liquida | 3% |
| Ammonium sulfo-ichthyolicum | 3% |
| Grundseife | 94% |

In vielen, besonders den hartnäckigeren Dermatosen kommt man häufig mit der Anwendung eines Mittels z. B. des Theers oder Ichthyols nicht aus, und wir machen dann eine Zusammenstellung mehrerer, wenn auch gleichartig wirkender Mittel, um einen besseren und schnelleren Erfolg zu erzielen. In diesem Sinne haben wir auch die überfettete Ichthyol-Theerseife angegeben und fabriciren lassen. Sie zeigt eine ungleich stärkere Wirkung, als bloße Theerseife, oder bloße Ichthyolseife und wir verwenden sie mit Vorliebe bei Pityriasis versicolor, Herpes tonsurans, Favus, vielen Eczemen und Psoriasis in allen Formen der Anwendung. Kontraindicirt ist diese Seife wegen des Theergehaltes bei Acne vulgaris.

Geradezu ausgezeichnete Dienste thut uns die Seife bei dem Gesichts- und Kopfeczem der Kinder (den sogenannten Grind, Fraisen, Friesen u. s. w.), welches so oft den Kindern und Eltern, sowie der ganzen Umgebung eine höchst lästige Plage von großer Hartnäckigkeit zu sein pflegt. Wir lassen die Kleinen einige mal täglich mit der Seife und warmem Wasser waschen und Abends den Schaum einreiben und eintrocknen. Schon bald lässt das Jucken und somit auch das Kratzen nach, die Kinder schlafen ruhiger und nehmen wieder zu. Bei regelmäßigem und konsequentem Gebrauch der Seife wird dann eine definitive Heilung nicht zu lange ausbleiben. Wir haben an anderer Stelle schon des längeren mitgetheilt, dass wir diese chronischen Gesichts- und Kopfeczeme der Kinder für meistens parasitäre Affektionen halten. Der günstige Einfluss der Ichthyol-Theerseife entspricht dieser Auffassung ganz und gar.

Eine andere parasitäre Affektion, welche durch Anwendung der Ichthyol-Theerseife sehr günstig beeinflusst wurde, war das chronische Eczema palmae manus.

H. F. 40jähriger Buchhalter zeigte in beiden Handtellern einige kreisrunde Heerde dieses Eczems. Die Epidermis, welche dieselben bedeckte, war verdickt; doch schülferte sie in einzelnen Lamellen ab und war stellenweise durch tiefe bis ins Corium sich erstreckende Schrunden in einzelne Theile zerklüftet. Das Leiden besteht schon seit einigen Jahren und verschiedentliche Mittel sind erfolglos gegen dasselbe angewandt worden.

Ich ließ den Schaum der Ichthyol-Theerseife 4 mal täglich einreiben und eintrocknen, sowie Nachts den eingeriebenen Schaum mit einem Gummihandschuh auf der erkrankten Vola fixiren. Nach circa 6wöchentlicher Behandlung in diesem Sinne war das hartnäckige Leiden geschwunden.

In vielen anderen chronischen Dermatosen ist die Seife auf gleiche Weise anzuwenden:

Überfettete Menthol-Eucalyptolseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Menthol | 3% |
| Eucalyptol | 5% |
| Grundseife | 92%. |

Noch mehr wie die einfache Mentholseife half mir bei gewissen stark juckenden Hautleiden die Menthol-Eucalyptolseife zu dem gewünschten Resultate, und zwar waren dies außer dem Pruritus vor allem zwei stark juckende Dermatosen: die Urticaria und die Prurigo.

Beide, besonders die letztere, sind wohl auf eine Infektion zurückzuführen, die eine auf eine akute, die andere auf eine chronische.

In dem einen sowohl wie dem anderen Falle leisteten mir verschiedentliche Waschungen und Einreibungen mit dem Schaum der Menthol-Eucalyptolseife vorzügliche Dienste.

Außerdem bestimmte ich die Seife einem anderen praktischen Zwecke. Ich wieß ihr nämlich die Rolle einer Desinfektionsseife an, auf die sie vermöge ihrer Zusammensetzung einen hohen Anspruch erheben darf.

Als solche wird sie von von verschiedenen Kollegen nicht nur gern in der Sprechstunde zum Waschen der Hände gebraucht, sondern auch zum Waschen von an inficirenden Leiden z. B. Scharlach, Masern, Erysipel etc. erkrankten Patienten und deren Angehörigen verordnet.

Neben ihrer specifisch antiseptischen Wirkung hat die Seife die angenehme, nicht zu unterschätzende Eigenschaft, mit ihrem eigenthümlichen Geruch andere mehr weniger unangenehme Gerüche erfolgreich zu verdecken.

Außerdem können wir dieselbe zur lokalen Massage und als Waschung bei Migräne empfehlen.

Überfettete Salicylsäureseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Acid. salicylicum | 5% |
| Grundseife | 95%. |

Überfettete Salicylsäure-Schwefelseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Acid. salicylicum | 3% |
| Sulfur. depurat. | 10% |
| Grundseife | 87%. |

Überfettete Salicyl-Schwefel-Theerseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Acid. salicyl. | 3% |
| Sulfur. depur. | 10% |
| Pic. liquid. | 5% |
| Grundseife | 82%. |

Bezüglich dieser drei verschiedenen Seifen können wir auf die Indikationen verweisen, wie wir sie gestellt und besprochen haben bei den betreffenden Resorcinseifen in unserer ersten Seifenarbeit (Dermatol. Studien II. Reihe I. Heft 1889).

Desgleichen müssen wir uns kurz fassen in Betreff unserer:

Überfetteten Sublimatseife ($^1/_2$ und 1%).

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Hydrargyri bichlor. corros. | 0,5— 1,0% |
| Grundseife | 99,5—99,0%. |

Wir geben von derselben nur die procentuarische Zusammensetzung und den Gehalt an, indem wir die Indikationen als bekannt und geläufig voraussetzen.

Überfettete Benzoëseife.

Zusammensetzung:

| | |
|---|---|
| Resina Benzoë | 5% |
| Grundseife | 95% |

Die Benzoë ist schon von Alters her als ein günstig auf die Haut wirkendes Mittel bekannt und wurde und wird heute deshalb noch vielfach als wesentlicher Bestandtheil vieler Toiletten- und Heilmittel gefunden.

Die Hauptvorzüge der Resina Benzoë liegen wohl in ihrer Unschädlichkeit und Reizlosigkeit für die Haut, sowie hauptsächlich in ihrem Desinfektionsvermögen; außerdem macht Benzoë die Haut glatt und geschmeidig, weil es bestehende Schrunden und Excoriationen, sowie Epithelverluste schnell zum Heilen bringt, und zu alledem hat sie einen angenehmen Geruch. Doch liegt jedenfalls der Schwerpunkt der Wirksamkeit des Harzes in seiner antiseptischen Kraft, die sicher und doch ohne Reiz wirkt.

Wir haben deshalb das Medikament für wichtig genug erachtet, es einer medicinischen Seife einzuverleiben. Der Arzt heutigen Bildungsgrades soll ja nicht nur Krankheiten heilen, sondern mehr noch dazu beitragen, Krankheiten zu verhüten; und von diesem Gesichtspunkte aus empfehlen wir den Kollegen und dem Publikum die Benzoëseife als tägliche hygieinische Seife zum Gebrauch, gerade wie wir die Thymolseife als Kinderseife empfahlen.

In dieser überfetteten Benzoëseife ist erstens die Garantie einer guten reinen Seife gegeben die von jeder Haut vertragen wird, und zweitens hat dieselbe die Fähigkeit, beginnende und aufkeimende Hautleiden im Entstehen zu unterdrücken und zu beseitigen.

Aber auch bei leichten mykotischen Erkrankungen, die schon längere Zeit persistirten, wandten wir die Benzoëseife mit Erfolg und Nutzen an. Es waren dies besonders seborrhoische Kopfschuppenaffektionen und seborrhoische Flecke im Gesicht, vorzüglich um den Mund und die Nase herum, dann aber auch intertriginöse Entzündungen in den Leistenfalten und ad anum.

Wir sind der festen Überzeugung dass sich diese Benzoëseife einen dauernden Platz sowohl auf dem Waschtisch, als auch als Medikament

gegen oben angedeutete und ähnliche leichtere Hautkrankheiten erwerben und denselben behaupten wird.

### Überfettete Fichtennadelölseife.

Zusammensetzung:

Ol. pini sylvestris 10%
Grundseife 90%.

Diese neue Seife möge den Schluss bilden in unserer hier aufgeführten zweiten Reihe von überfetteten medicinischen Seifen.

Ich kann für dieselbe mehrere Indikationen aufstellen.

Zunächst ist das Fichtennadelöl und -Extrakt ein bekanntes Specificum gegen Rheumatismus der verschiedensten Art und Ursache. Es wird gegen dieses Leiden gebraucht in Form von Bädern, Einpackungen mit Watte und auch als Einreibung. Wir haben es deshalb in eine Seife gebracht, weil es in dieser Form noch mehr in die Haut eingebracht werden kann und deshalb intensiver wirken muss, sowohl als einfache Waschung, sodann aber auch vor allem unter der Beihülfe der Massage.

Wir lassen zu diesem Zweck den Schaum der Seife dick auf die erkrankte Partie auftragen und dann fest in die Haut hineinkneten, wodurch wir die medikamentöse mit der mechanischen Behandlung leicht zweckdienlich verbinden.

Außerdem ist das Fichtennadelöl ein energisches Antiseptikum, wie alle harzigen Stoffe, und daraus ergiebt sich die Indikation der Seife für alle parasitären Affektionen der Haut, vom kleinsten Pityriasis versicolor-Herd ab bis zu den intensivsten chronischen mykotischen und Leiden, dem Favus, Psoriasis, Eczema psoriatiforme etc.

Daraus und aus der Eigenschaft, mit ihrem Geruch andere zu verdecken, ergiebt sich für die Fichtennadelölseife auch noch die Indikation, als wirksame Desinfektionsseife für den Arzt zum täglichen Gebrauch und das Publikum bei Gelegenheit von epidemischen und ansteckenden Krankheiten, in dem Hause und in der Umgebung, für Kranke und Gesunde, zu dienen, und hat sich die Seife in diesem Sinne und zu diesem Zwecke bei vielen Kollegen schon sehr beliebt gemacht.

Wir schließen hiermit die zweite Serie unserer Seifenstudien ab. Es kam uns hier wesentlich darauf an, einige neue medicinische Seifen, nachdem wir sie im Laboratorium und der Praxis ausgeprobt, nebst ihren Indikationen, mitzutheilen. Wir haben es auch für gut befunden uns möglichst kurz zu fassen und um nicht zu ermüden, jede einzelne Indikation mit Krankengeschichten zu belegen, unterlassen.

# 5.

(Innere Medicin No. 3.)

# Über die Hauptmomente der Aetiologie des Abdominaltyphus.[1]

Von

**Ernst Almquist,**

Göteborg.

Meine Herren! Die Aetiologie des Abdominaltyphus gehört zu den wichtigsten und schwierigsten Fragen im Bereiche der ansteckenden Krankheiten. Man hat bezüglich dieser Frage gesagt, dass Alles behauptet, aber Nichts bewiesen worden ist. Wenn auch dieser Ausspruch übertrieben ist, so steht es doch fest, dass das Thema noch heute von den Verfassern sehr ungleich behandelt wird. Wenig Übereinstimmung ist in der Literatur zu treffen, und einander widerstreitende Behauptungen thun sich kund, eine jede mit dem Anspruche, die allein richtige zu sein.

Ich glaube, dass die Ursache des chaotischen Zustandes der betreffenden Literatur wesentlich in dem Umstand zu suchen ist, wie in der Hygiene wissenschaftliche Untersuchungen dargestellt, und wie sie referirt werden. In anderen Wissenschaften ist es Sitte, nicht nur die Resultate einer Untersuchung zu geben, sondern auch das benutzte Material und die Methode genau zu beschreiben, so dass der Leser den Werth der Untersuchung beurtheilen kann. An eine hygienische Arbeit, besonders an eine epidemiologische ist diese Anforderung noch nicht als etwas Nothwendiges hingestellt worden. Man trifft in dieser Wissenschaft noch heute Originalarbeiten, die nur allerlei Ansichten darstellen, sowie Referate, die nur die Schlussfolgerungen wiedergeben, ohne über das benutzte Material und über eine etwaige Methode Aufklärung zu geben.

1) Vortrag, gehalten in Stockholm den 31. Mai 1890.

Dass solche Darstellungen Wirrwarr in der Literatur hervorrufen müssen, liegt in der Natur der Sache. Untersuchungen nach genau durchgeführten Methoden werden hierdurch mit losen Behauptungen vermischt, und der Leser weiß nicht, woran er sich halten soll.

Um die Aetiologie des Abdominaltyphus zu beleuchten, halte ich es für nöthig, die Literatur durchzugehen und die Resultate der wichtigsten, objectiv gemachten Untersuchungen über die vorliegende Frage vorzulegen. Ich werde mich vorzugsweise mit den Verfassern beschäftigen, die zuerst die betreffende Thatsache bewiesen. Schon die nähere Prüfung der Berechtigung jeder Angabe muss eine gewisse Klarheit mitführen: dadurch können Thatsachen, über die man noch streitet, zur Geltung kommen, und unberechtigte Behauptungen zurückgewiesen werden. Die Handbücher und die Referate trennen oftmals nicht genug zwischen dem Werth einer direkten Beobachtung und einer Deduktion. Ich hoffe besonders durch ein genaues Trennen dieser beiden Beweismethoden recht viel Ordnung herbeiführen zu können, ebenso dadurch, dass ich die gelehrten Kunstausdrücke contagiös, miasmatisch und contagiös-miasmatisch nicht brauche. Diese Ausdrücke wurden in einer Zeit hervorspekulirt, da man noch wenig von den Eigenschaften der Krankheitsgifte kannte. Es ist a priori nicht als wahrscheinlich anzunehmen, dass diese Begriffe den Erscheinungen, so wie sie in der That sind, entsprechen. Ich halte es für rathsam, sie bis auf Weiteres bei Seite zu lassen.

Selbst habe ich viele Jahre Beobachtungen über die Verbreitungsart des Abdominaltyphus gemacht, und habe in Göteborg die Entstehung von mehr als 1100 Krankheitsfällen möglichst genau untersucht. Überdies habe ich eine beträchtliche Anzahl größerer und kleinerer Epidemien in den Umgebungen der Stadt und auch anderswo eingehend studirt. Die Bakterie derselben Krankheit kenne ich auch. Durch diese meine Studien wurde die Kritik über die betreffende Literatur mir sehr erleichtert.

Die pathologisch-anatomische Schule in Frankreich hat unter Anderem das Verdienst, ernsthafte Untersuchungen über die Aetiologie des Abdominaltyphus angebahnt zu haben. Weiter zurück in der Zeit können wir bezüglich vorliegender Frage kaum gehen, weil man vorher sowohl mehrere Formen dieses Fiebers als getrennte Krankheiten unterschied, wie auch andere Typhusformen einmischte. Die Angaben aus Frankreich von den zwanziger, dreissiger und vierziger Jahren dieses Jahrhunderts besitzen einen ganz besonderen Werth. Theils sind nämlich die Arbeiten über Typhus von der Zeit oft sehr objectiv gehalten, theils stammen sie aus einer Zeit, da andere Typhusformen in Frankreich nicht gangbar waren.

Nach dieser kurzen Vorbemerkung gehen wir gleich zu einer Darstellung der im Laufe der Zeit gesammelten Thatsachen über. Damit eine menschliche Krankheit entstehen kann, sind menschliche Individuen nöthig. Es zeigte sich bald, dass diese sich sehr verschieden zu dem

Abdominaltyphus verhalten. Wir werden also zuerst untersuchen, was wir über eine ungleiche Disposition der menschlichen Individuen wissen.

Louis hatte in der Pariser Charité 138 Typhuspatienten beobachtet, von denen 50 starben. Die Genesenden waren im Durchschnitt 21, die Gestorbenen 23 Jahr alt. Murchison pflegte in London fever hospital 5,988 Patienten, deren Alter im Durchschnitt 21.25 Jahre betrug. 75 Proc. von ihnen waren zwischen 10 und 30 Jahr alt. Von 1714 Typhuspatienten im baseler Hospital waren nach Liebermeister 77 Proc. zwischen 15 und 30 Jahren.

Da Krankenhausfälle nicht ein sicherer Ausdruck der Verhältnisse im Allgemeinen sein können, so wird hier hinzugefügt, dass Piedvache in Frankreich in kleineren Ortschaften 452 Fälle beobachtete, von denen 59 Proc. im Alter zwischen 10 und 30 Jahren sich befanden. Fast genau dieselbe Procentzahl habe ich für das Alter von 10 bis 30 Jahren in Göteborg gefunden. Theile ich meine 1131 Fälle auf die vorhandene Einwohnerzahl in den verschiedenen Altersklassen, so finde ich von 1000 Personen in jeder Klasse folgende Anzahl von Abdominaltyphus in den letzten 6 Jahren angegriffen: im Alter 1 bis 5 Jahre 8, 5 bis 10 Jahre 13, 10 bis 30 18, in den dreißiger Jahren 11, in den vierziger 6 und von noch älteren sehr wenige, ebenso wie von Kindern unter 1 Jahr.

Wir finden also bezüglich vorliegender Krankheit kein Alter gänzlich verschont, aber die mittleren Jahresklassen zwischen 10 bis 30 Jahren am meisten der Seuche anheim gefallen. Dieses hat man Disposition dieses Alters genannt, ich habe Nichts dabei zu bemerken, will nur darauf aufmerksam machen, dass der Ausdruck missverstanden werden kann. Dem genannten Wort können zwei verschiedene Umstände zu Grunde liegen, die in der Epidemiologie auf eine sehr unglückliche Art vermischt worden sind. Es ist nämlich offenbar, dass das beschriebene ungleiche Befallensein der Altersklassen sowohl von verschiedener Beschaffenheit des menschlichen Körpers wie auch von verschiedenen äußeren Verhältnissen, von der Lebensart in verschiedenem Alter und dgl. herrühren kann. Das bis jetzt gesammelte Material erlaubt nach meiner Ansicht nicht zwischen den beiden genannten Umständen zu trennen.

Schon frühzeitig wurde in Frankreich von Chomel, Bretonneau, Gendron u. A. die Beobachtung gemacht, dass die Typhuskrankheit selten mehr als einmal dasselbe Individuum befällt. Bei neuen Epidemien in einer Ortschaft werden fast nur diejenigen ergriffen, die bei vorhergehender Epidemie nicht durchseucht waren. Diese Beobachtung ist später überall bestätigt. — In diesem Zusammenhang können wir die Mittheilungen von Petit, Louis u. A. verwerthen, dass nämlich die meisten Typhusfälle in den Krankenhäusern von Paris Personen betrafen, die erst neulich in der großen Stadt angelangt waren. Im Durchschnitt waren sie nur etwa ein Jahr dort gewesen. Murchison giebt an, dass

16 Proc. seiner Typhuspatienten weniger als ein Jahr sich in London aufgehalten hatten. Er erzählt auch von Fällen, wo im selben Hause mehrere Neuangekommene nach einander erkrankten, während die alten Bewohner frei blieben. Selbst habe ich kein Beweismaterial für diese Frage gesammelt. Jedoch scheint es mir, als ob in Göteborg die vom Lande neulich Angekommenen verhältnissmäßig viel dem Typhus anheimfallen. Man hat, und wohl mit Recht, diese Erscheinung als eine Art Vaccination betrachtet. Wer nicht früher dem Gifte ausgesetzt gewesen ist, fällt leichter demselben zum Opfer.

Bezüglich der menschlichen Individuen haben wir also gefunden, dass verschiedene Altersklassen ungleich betroffen werden, und dass ein früheres Befallensein vor neuem Erkranken schützt.

Wir werden jetzt das Krankheitsgift besprechen und fangen mit der Frage an, wie der Abdominaltyphus eigentlich ansteckt, und wie die Krankheit ihre Heerde bildet. Chomel, Andral, Louis und andere Ärzte in Paris konnten sich nicht überzeugen, dass das Fieber ansteckend war. In den Krankenhäusern wurden Typhuspatienten ohne alles Isoliren mitten unter den anderen Patienten gepflegt, und doch erschienen nur äußerst selten unter den anderen Patienten oder unter den Krankenpflegern Typhusfälle. Ebenso in den Wohnhäusern in Paris; wurde ein Typhuskranker in einem Hause gepflegt, so entstanden danach nur äußerst selten secundäre Fälle im selben Hause.

Bretonneau bewies zuerst die Ansteckungsfähigkeit des Abdominaltyphus. Er und seine Schüler Leuret und Gendron beobachteten die Krankheit in kleineren Ortschaften und fanden, theils dass die Fälle öfters mehrere zusammen im selben Hause auftraten, und theils dass der in ein gesundes Haus aufgenommene Patient dort oft neue Fälle hervorrief. Nach Bretonneau geht aus dem Erwähnten, so wie aus der Immunität nach überstandener Krankheit hervor, dass der Abdominaltyphus zu den ansteckenden Krankheiten gehört.

Gendron sammelte ein großes Beweismaterial auf dem Lande in Frankreich und zeigte, dass der Kranke sehr große Gefahr für die Umgebung mit sich führt, und dass ein Fall nicht selten alle Bewohner des Hauses ansteckt. Die Auffassung und die Schlussfolgerungen Gendrons sind sehr auf die Spitze getrieben. Er glaubt, dass die Krankheit ungefähr im selben hohen Grade ansteckend ist, wie die exanthematischen Fieber, und dass das Gift nicht nur durch Berührung, sondern auch durch die Atmosphäre des Kranken sowie mittelbar durch gesunde Personen auf neue Individuen übergeführt wird. Die Krankheit verbreitet sich unabhängig von dem Gesundheitszustand des Hauses oder der Ortschaft, und unabhängig von den ökonomischen Verhältnissen der Bewohner. Schließlich behauptet Gendron, dass die Krankheit eine specifische Ursache hat und nicht autochton entsteht.

Wir kommen jetzt zu den von der Académie de Médecine preisgekrönten Untersuchungen von Piedvache. Er studirte den Typhus in kleineren Ortschaften in den Umgebungen von Dinan. In der Zeit von 1839 bis 1848 erschienen dort zwei Typhusepidemien; zusammen beobachtete Piedvache 452 Fälle. Von besonders großer Bedeutung sind seine Beobachtungen über die Art und Weise, wie die Krankheitsheerde sich in einem Hause entwickeln. Diese Frage wird von zahlreichen genauen Beschreibungen beleuchtet. Da ein Typhuskranker in ein gesundes Haus aufgenommen wird, so zeigen sich erst nach drei bis vier Wochen neue Fälle und dann öfters mehrere auf ein Mal. Immer ist diese Zwischenzeit wenigstens so lang, manchmal noch länger gewesen. Die entstandene Hausepidemie dauert gewöhnlich 3 bis 4 Monate. Also entwickelt sich und verläuft die Hausepidemie nach Piedvache in einer ganz bestimmten Ordnung.

Die Krankheit hält sich in dem angegriffenen Hause in sehr auffallender Weise lokal. Sie thut nicht so wie Masern und Pocken, die oft bei einem flüchtigen Besuch Ansteckung mittheilen, und die nach dem Auftauchen in einem Hause bald auch in umgebenen Häusern erscheinen. Die Typhusepidemie bleibt gewöhnlich lokal begrenzt.

Wie mehrere französische Verfasser giebt auch Piedvache an, dass er auf dem Lande seltene vereinzelte Typhusfälle getroffen habe. Seine 452 Fälle vertheilen sich auf 194 Häuser. Nur $^1/_5$ waren vereinzelt, die übrigen erschienen in Häusern, wo gleichzeitig andere Fälle vorkamen. Die vereinzelten Fälle wären an Zahl noch geringer gewesen, wenn er nicht mehrere Fälle von den Städten mitgerechnet hätte.

Auf dem Lande konnte Piedvache fast bei jedem Krankheitsfalle aufweisen, dass er durch Ansteckung von früheren Fällen verursacht war. Unter 33 städtischen Fällen konnte der Ursprung nur bei 5 festgestellt werden.

Den auffallenden Unterschied zwischen Stadt und Land sucht Piedvache durch die schlechteren, engeren, luftloseren Wohnungen auf dem Lande und durch die ungleiche Lebensart zu erklären. In der Stadt steckt der Krankheitsfall wenig an, weil die Kranken in Krankenhäuser geführt werden, weil die Wohnungen im Allgemeinen höher und luftiger sind u. s. w. In den Krankenhäusern — also auch im alten Hôtel Dieu — vermindern nach Piedvache die Größe der Säle und die Ventilation die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit. Im Gegensatz zu Gendron nimmt also Piedvache an, dass die Krankheit nur unter gewissen äußeren Verhältnissen ansteckend wirkt: die Luft des Krankenzimmers muss eingeschlossen sein und der Aufenthalt ein längerer, damit die Ansteckung vor sich gehe.

Aus England giebt es in der Literatur viele Beobachtungen über die Art und Weise, wie Typhusfälle entstehen, und wie die Krankheit sich

weiter verbreitet. Ich will zuerst ein Paar Worte über Budd sagen. Er hat sich auf dem Lande überzeugt, dass ein Krankheitsfall leicht neue Fälle hervorrufen kann. Viele neue Thatsachen von allgemeinerem Interesse hat er nicht zu bieten, aber ist in seinen Schlüssen sehr gewagt. Er nimmt, wahrscheinlich von Henle und v. Gietl, die Idee auf, dass der Abdominaltyphus den exanthematischen Fiebern gleichgestellt sei, obgleich die Eruption in den Gedärmen anstatt an der Haut stattfindet. Von den Darmwunden geht ein Krankheitsgift aus, das nur zu einem disponirten Individuum überführt zu werden braucht, um einen neuen Fall hervorzurufen. Die Cloakenleitung ist die direkte Fortsetzung des erkrankten Darms. Cloakengase einzuathmen, ist deshalb dasselbe, wie die Quintessenz der krankheitserregenden Ausleerungen einzuathmen. Budd empfielt die Desinfektion der Stühle der Kranken.

Murchison hat große Erfahrung über die Ausbreitungsweise aller Typhusformen. Er hat ein kolossales Material aus Londons fever hospital bearbeitet und hat auch viele Beobachtungen über das Verhalten der Krankheiten in privaten Häusern gemacht. Murchison betont, dass die Ansteckung einer Person von einem Krankheitsfall nicht nothwendig die Contagiosität beweise, so dass die Infektion so direkt geschehe, wie bei Pocken. Vieles spricht nach diesem Verfasser gegen solche Annahme, den Abdominaltyphus betreffend. Wenn nämlich im selben Hause nach einander mehrere Krankheitsfälle eintreffen, so muss die Möglichkeit beachtet werden, dass sie alle von demselben lokalen Heerd, im Hause, im Grunde oder in der Cloake belegen, stammen können. Es ist dabei beachtungswürdig, dass ein außen Angesteckter manchmal erst nach recht langer Zeit neue Fälle im Hause hervorruft, und dass ein Heerd, der sich gebildet hat, durch Hervorrufen neuer Fälle monate- ja manchmal sogar jahrelang sich wirksam zeigen kann. Die nächste Umgebung eines Kranken fällt oftmals nicht mehr der Seuche anheim, als andere Personen im Hause, die ihn nicht besuchen; oftmals erkranken auf einmal viele Personen über das ganze Haus. Nosokomiale Fälle von Abdominaltyphus sind selten; wenn solche erscheinen, kommen oft mehrere gleichzeitig und nicht selten betreffen sie Personen, die sich nicht mit der Krankenpflege beschäftigt haben. Auch bei den nosokomialen Krankheitsfällen können nach Murchison ebenso leicht, ja oft mit größerer Wahrscheinlichkeit die Bildung eines lokalen Heerds angenommen werden. In London und Umgebungen bringt der Kranke selten dem Hause Gefahr, in welchem er gepflegt wird. Murchison sah 40 Mal eine außen angesteckte Person von gesunder Familie zur Pflege aufgenommen; nur in einem oder möglicherweise in 2 Fällen rief der Kranke neue Fälle hervor. Solch ein Verhältniss spricht nach ihm gegen eine direkte Überführung.

Nach Murchison entsteht der Abdominaltyphus nicht durch frische

Exkremente eines Kranken, sondern durch dekomponirte organische Materia oder durch organische Verunreinigungen im Trinkwasser. Die Exkremente eines Typhuskranken können diese Dekomposition durchgehen; dasselbe Resultat kann auch durch Dekompositon anderer Exkremente erreicht werden, so dass die Krankheit autochton entstehen kann.

Griesinger hat große Erfahrung in Krankenhäusern gesammelt, über das Auftreten des Typhus in privaten Häusern hat er auch viele Beobachtungen angestellt. Er macht auf die abortiven Formen aufmerksam und setzt dadurch die Beobachtungen von Louis über die latenten Typhusformen fort. Von 463 Krankenhausfällen in Zürich stammten wenigstens 29 % von Häusern mit mehreren Fällen. Die Hausepidemie kann schnell verlaufen, kann auch in die Länge gezogen werden und dauert dann Monate ja ein halbes Jahr und noch länger. Nosokomiale Fälle sind nicht Anders als Hausepidemien. Der Kranke kann neue Fälle hervorrufen und kann so zu sagen das Haus, wo er gepflegt wird, anstecken.

Liebermeister hat auch ein großes Material von Krankenhäusern und von privaten Häusern bearbeitet. In Basel wurden 1865—66 fast 4000 Typhusfälle gemeldet, $^1/_4$ wohnten in Häusern, wo wenigstens drei Fälle gleichzeitig vorkamen. Nosokomiale Fälle selten, wo sich nicht im Krankenhause ein Heerd gebildet. Das Typhusgift muss eine Entwickelung außerhalb des menschlichen Körpers durchgehen, um ansteckungsfähig zu werden.

Biermer hat auch in der Schweiz viele Beobachtungen über die Ausbreitungsweise des Typhus gemacht. In Zürich sah er oft die Krankenpflegerinnen erkranken. 7 Mal fielen Wäscherinnen der Seuche anheim, seitdem sie Typhuswäsche behandelt. Wäsche steckt nicht vor dem Trockenwerden an. Biermer betrachtet den Typhus als eine Abtrittskrankheit und meint, dass das Gift sich auch außerhalb des Körpers reproduciren kann.

Diese kurze Übersicht über die betreffende Literatur will ich mit den Beobachtungen von Alison abschließen. Er untersuchte auf dem Lande in Frankreich in den siebziger Jahren die Entstehungsweise von 1202 Typhusfällen. Von diesen waren nur 18 Fälle isolirt in einem Hause vorgekommen. In 67 % der Heerde konnte der Import des Giftes bewiesen werden. Da Piedvache seine Aufmerksamkeit auf die Entstehungsart der Krankheitsheerde lenkte, so hat Alison ihr Verschwinden besonders studirt. In den angegriffenen Häusern kamen neue Fälle oft wieder zur Erscheinung, seitdem diese mehrere Monate verschont gewesen waren. In 11 Häusern sah er dieses nach 3 bis 6 Monaten, in 7 Häusern nach 8 bis 16 Monaten geschehen. Zuletzt verschwindet das Gift doch völlig, Haus und Gegend wird nach Alison Jahre lang von der Seuche frei gelassen, bis zu dem neues Gift importirt wird.

Meine eigene Erfahrung betrifft, wie schon gesagt, 1100 Krankheitsfälle aus Göteborg nebst verschiedenen Epidemien in anderen Ortschaften. Bei jedem in der Stadt entstandenen Fall mache ich genaue Untersuchungen über die Ursache. Bei den meisten Fällen kann ich dabei Nichts über den Ursprung konstatiren, dann und wann finde ich doch etwas von Interesse. In der Stadt verursacht der außen angesteckte Fall mehr selten neue Fälle, auf dem Lande habe ich dieses verhältnissmäßig viel öfter gesehen.

Wenn eine Person das Krankheitsgift in ein gesundes Haus einführt, so kommen nach meiner bestimmten Erfahrung die nächsten Fälle erst nach etwa 4 Wochen zur Erscheinung. Ich halte diesen Entwickelungsgang des Krankheitsheerdes für eine festgestellte Regel. Nur wenige Verfasser haben nach dieser Richtung hin geforscht, jedoch ergiebt sich die Regel aus recht vielen Mittheilungen in der Literatur, ohne dass dieses von den Berichterstattern besonders hervorgehoben wurde. Ich will nicht verneinen, dass es auch Berichte giebt, die einen anderen Entwickelungsgang andeuten und die betreffende Zeit sowohl kürzer wie länger angeben. Eine Dauer von etwa vier Wochen scheint mir jedoch die Regel zu sein. Diese Thatsache hat große Bedeutung sowohl in theoretischer wie auch in praktischer Hinsicht.

Wenn nun die neuen Fälle erscheinen, so kommen sehr oft mehrere gleichzeitig. Dabei wird gewiss nicht vorzugsweise die nächste Umgebung angegriffen, sondern oftmals das ganze Haus auf einmal. In ein gesundes Arbeiterquartier außerhalb Göteborg wurde vor ein Paar Jahren ein Typhusfall importirt, 4 Wochen darauf erschien plötzlich eine heftige Typhusepidemie, die im Hause des Kranken und in 6 Nachbarhäusern ganz gleichzeitig ausbrach. Innerhalb eines Monats waren in denselben Häusern 120 Personen erkrankt.

In der Zeit von 1876 bis 1885 wurden in Göteborg 1219 Typhusfälle bekannt. 53 % waren isolirt, die übrigen traten mehrere im selben Hause auf. Von 182 Krankheitsheerden erloschen fast die Hälfte innerhalb eines Monats gänzlich, 140 innerhalb 3 Monate. Häuser, die Jahr aus Jahr ein Typhusfälle hervorbringen, haben wir in Göteborg nicht; ohne Zweifel sind dergleichen Häuser seltene Ausnahmen, wenn sie überhaupt vorkommen.

Die Frage der Incubationszeit kann ich nicht ganz außer Acht lassen, obgleich diese Zeit nicht sicher festgestellt ist. Die Verfasser geben die Dauer von einem Tage bis zu 4 Wochen an. Ich habe mir viel Mühe gegeben, die Originalberichte dieser Angaben aufzusuchen. Diese beschwerliche Arbeit habe ich noch nicht abschließen können. Aus dem, was ich gefunden, geht hervor, dass die meisten Angaben unbrauchbar sind, weil die benutzte Methode oder das Material nicht ausreichen, um die Frage für den betreffenden Fall zu lösen, oder weil sie nicht genauer

angegeben sind. Die beachtungswürdigen Untersuchungen über die Incubationszeit des abdominalen Typhus scheinen nicht ein übereinstimmendes Resultat zu geben. Die Frage muss also als offen betrachtet werden. Jedoch giebt es eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass die betreffende Zeit etwa 2 Wochen beträgt.

Das wichtige Kapitel über die Ansteckungsart und die Heerdbildung des Abdominaltyphus habe ich jetzt fertig behandelt. Ich will die wichtigsten der gefundenen Thatsachen wiederholen. Zuerst will ich jedoch die Bemerkung vorausschicken, dass alle die aufgezählten Thatsachen nur empirisch gefundene Regeln sind, deren Erklärung bis jetzt nur durch Hypothesen gegeben werden kann.

Der Typhuskranke, der auf dem Lande in einem gesunden Hause gepflegt wird, ist für seine Umgebung sehr gefahrbringend; auch in den größeren Ortschaften ist die Gefahr da, obgleich viel geringer. In den Städten ist der Ursprung der Ansteckung seltener, auf dem Lande viel häufiger aufzuweisen. Die Krankenhäuser verhalten sich wie städtische Häuser, indem Aufnahme von Typhuskranken dort nur sehr selten Epidemie hervorruft; vereinzelte nosokomiale Fälle in alten ungesunden Krankenhäusern sind nicht selten. In der Regel verlaufen etwa vier Wochen von der Zeit, da der Typhuskranke in das gesunde Haus aufgenommen wird, bis neue Fälle erscheinen; dabei erkranken oftmals mehrere Personen auf einmal, und nicht selten entstehen dann neue Fälle im ganzen Hause gleichzeitig. Der gebildete Krankheitsheerd verläuft gewöhnlich in einem oder einigen Monaten vollständig, nicht so sehr selten erscheinen jedoch vereinzelte Fälle sogar nach einem Jahre und vielleicht nach noch längerer Zeit. Der Krankheitsheerd zeigt bestimmte Neigung sich lokal in einem Hause, Haustheile oder Quartier zu halten.

Da wir nun also wissen, dass wirksames Typhusgift monatelang von demselben Heerde ausgehen kann, und dass es außerhalb des menschlichen Körpers nicht immer schnell abstirbt, so kann es uns nicht wundern, dass das Gift auch Personen anstecken kann, die nicht selbst in die Nähe eines Krankheitsheerdes gekommen sind. Dass es so manchmal geschehen muss, können wir a priori als sicher annehmen. In der That hat man drei Wege als die wichtigsten hervorgehoben, auf denen das Typhusgift längere Distanzen herumgeführt wird, nämlich Trinkwasser, Cloakengase und Milch.

Das Trinkwasser ist seit ältester Zeit als Ursache von Epidemien beschuldigt worden. Beweise für die Richtigkeit dieser Annahme bezüglich des Typhusfiebers hat man doch erst gegen Mitte dieses Jahrhunderts zu liefern versucht. Jetzt finden wir in der Literatur eine Unmasse von Berichten über sogenannte Trinkwasserepidemien, aus der Schweiz, aus England, Deutschland u. s. w. Ebenso sicher wie es meiner Meinung nach ist, dass Typhusgift durch Wasserleitungen herumtransportirt werden

kann, ebenso schwierig ist es aus einem vorliegenden Bericht Gewissheit zu bekommen, ob in dem vorliegenden Fall das Gift wirklich durch Vermittelung von Wasser die Epidemie bewirkt hat. Selbst habe ich in dieser Frage keine eigene Erfahrung. In der Literatur finden wir mehrere Epidemien so ausführlich und objectiv beschrieben, dass der genannte Ursprung wohl kaum in Zweifel gezogen werden kann. So z. B. die Epidemien in Zürich 1884 und in Berlin im vorigen Jahre.

Ich nehme also als sicher an, dass Typhusgift manchmal mit den Trinkwasserleitungen herumtransportirt wurde, jedoch halte ich es für unmöglich gegenwärtig, endgültig zu entscheiden, welche Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit im Allgemeinen diese Verbreitungsart besitzt. In dem wenig bevölkerten Schweden wird wahrscheinlich nur selten das Trinkwasser vergiftet, in den stark bevölkerten Ländern muss es öfter vorkommen, als bei uns. Der Faktor ist ohne Zweifel vielerseits überschätzt worden; wenn man nur einen denkbaren Weg zwischen Latringrube und Brunnen gefunden hat, so war nach mehreren Beobachtern der Beweis geliefert, dass die Epidemie durch Vergiftung des Trinkwassers entstanden war. Gegen solches Annehmen hat, wie bekannt, die Pettenkofer'sche Schule eifrig gekämpft, wohl nicht ohne allen Erfolg, obgleich auch nicht ohne starke Übertreibung ihrerseits.

Riecke in Deutschland soll der erste sein, der die Cloakengase für Verschleppung von Typhusgift beschuldigt hat. Es wurde England vorbehalten, diese Lehre näher zu entwickeln. Da ich keine eigene Erfahrung besitze, so wird hier nur hervorgehalten, dass es über eine Menge der betreffenden Berichte schwer ist, sich ein bestimmtes Urtheil zu bilden. Eigentlich scheint wohl die Cloake nur dann größere Gefahr verursacht zu haben, wenn sie besonders schlecht angelegt war, so dass das Wasser in langer Zeit freien Abfluss vermisst hatte u. dgl. Auch dieser Faktor ist von gewisser Seite sehr überschätzt worden, und manchmal sind die Cloakengase als Ursache des entstandenen Typhusfalles ohne weitere Beweise angenommen, wenn in dem betreffenden Hause ein Fehler bei der Hausleitung entdeckt werden konnte. Dabei hat man nicht genug beachtet, dass eine Menge Häuser, die jahrelang keinen Typhusfall gezeigt, an denselben Mängeln der Cloakenleitung leiden. Auch gegen das Übertreiben der Bedeutung dieses Faktors hat die Pettenkofer'sche Schule mit Erfolg gekämpft.

1858 theilte Taylor in England mit, dass der Typhus durch Gift enthaltende Milch entstanden war. 1870 studirte Ballard in Islington bei London eine Typhusepidemie, worin innerhalb 10 Wochen 175 Personen erkrankt waren. Aus seiner Untersuchung ging hervor, dass alle die heimgesuchten 70 Familien aus derselben Meierei ihre Milch bezogen hatten. In der Meierei waren mehrere Typhusfälle vorgekommen. Der Schluss, dass die Milch das Gift mit sich gebracht, war also ganz natür-

lich. Seit dieser Mittheilung liegen recht viele Berichte über Milchepidemien in der Literatur vor, besonders aus England, aber auch aus Deutschland, Dänemark, Norwegen u. s. w.

Die erste schwedische Milchepidemie wurde von Dr. Kjellgren in der Nähe von Göteborg 1883 entdeckt, die nächste kurz darauf in Upsala. Nachher haben Dr. Schultz in Upsala und ich in Göteborg mit Umgebungen mehrere dergleichen Epidemien studirt. Die Ursache, weshalb in Göteborg verhältnissmäßig viele dergleichen entdeckt worden sind, wird natürlich dadurch bedingt, dass ich den Ursprung jedes entstandenen Typhusfalles untersuche. — Ich nehme an, dass das Typhusgift durch Milch verschleppt worden ist, wenn die Krankheit in mehreren von einander entfernten, vorher gesunden Häusern ausbricht, die Nichts anderes Gemeinsames aufzuweisen haben, als dass die Milch aus derselben Quelle bezogen wurde, und wenn Abdominaltyphus sich gleichzeitig bei der Meierei gezeigt hat. Würden überall dieselben genauen Untersuchungen wie bei uns vorgenommen, so sollte diese Verbreitungsart sich ohne Zweifel als häufig erweisen. Da in einer Meierei Milch von mehreren Produktionsorten gemischt wird, so wird sie für die Abnehmer ganz besonders gefährlich.

Seitdem wir also die am sichersten ermittelten Thatsachen bezüglich der Verbreitung des Typhusgiftes über längere Strecken mitgetheilt haben, so wollen wir jetzt einige Faktoren verhandeln, die bei der Ausbreitung der Krankheit offenbar auch eine bedeutende Rolle spielen, ich meine die Jahreszeiten, die meteorologischen Verhältnisse, so wie die sanitäre Beschaffenheit der Wohnungen und des Baugrundes. Ich greife jetzt voraus und spreche die Vermuthung aus, dass diese Faktoren im Stande sind, die Heerdbildung, den Typhus betreffend, zu fördern oder zu beeinträchtigen.

Als der Streit über Identität oder Nicht-Identität der Typhusformen noch im Gange war, hob Barlow 1840 hervor, dass der Typhus exanthematicus im Winter, und die abdominale Form im Sommer und Herbst am meisten gangbar sind. Lombard hat ungefähr gleichzeitig erwiesen, dass in Genf die meisten Typhusfälle im Herbst in die Krankenhäuser aufgenommen werden; danach kommen in folgender Ordnung: Sommer, Winter, Frühling. Ein sehr bedeutendes Material zur Beurtheilung dieser Frage ist nachher gesammelt worden. Daraus geht unzweideutig hervor, dass in Europa der Abdominaltyphus in allen Jahreszeiten zahlreich vorkommt, jedoch im Sommer und Herbst am zahlreichsten, und im Frühling verhältnissmäßig selten.

Stellen wir größere Anforderungen an das benutzte Material, und wollen wir genauere Schlüsse ziehen, so begegnen wir mehreren Schwierigkeiten. Der Typhusfall entwickelt sich langsam, die Diagnose kann erst nach einiger Zeit sicherer gestellt werden. Dieses Verhältniss macht,

dass der Krankheitsfall erst nach ein Paar Wochen gemeldet werden kann. Der Tod erfolgt im Allgemeinen vielleicht erst einen oder zwei Monate nach dem Erkranken. Um den Einfluss der Jahreszeit oder Witterung feststellen zu können, brauchten wir eigentlich den Tag zu kennen, da jedem Falle die Ansteckung mitgetheilt wurde. Wir sehen von dieser Betrachtung, wie unsicher ein Material sein muss, das nur den Tag des Todes oder der Meldung oder Aufnahme ins Krankenhaus angiebt.

Von Berlin und Göteborg giebt es ein recht umfassendes Material, auf Erkrankungstag bezogen, durch welches wir die relative Zahl der Typhusfälle in den verschiedenen Monaten gut beurtheilen können. In Berlin finden wir fast jedes Jahr in den Monaten Juli bis Oktober eine große Steigerung; in Göteborg zeigt sich dieselbe in August bis Januar, also etwas später, als in Berlin. In Stockholm und Christiania scheint die Herbststeigerung noch später im Jahre sich kund zu thun. Nach vorliegenden Untersuchungen soll in München und Prag die grösste Steigerung der Todesfälle zum Winter, und zwar zu Januar und Februar verlegt sein.

Der Einfluss der Jahreszeit kann nicht abgeleugnet werden. Die Ursache dagegen, weshalb Spätsommer und Herbst so stark einwirken, kennen wir nicht. Bei einem einzelnen meteorologischen Faktor liegt die Ursache nicht, wenigstens ist bis jetzt dieser bedeutungsvolle Faktor noch nicht gefunden. Man hat ihn in der Feuchtigkeit des Bodens, in der Wärme der Luft und der oberflächlichen und tieferen Erdlager gesucht, aber wie wir gleich sehen werden vergebens. Es ist a priori nicht zu glauben, dass ein Faktor allein für alle Orte die überall wiederkommende Erscheinung erklären könnte. Schon die Thatsache, dass die Krankheit in den meist verschiedenen Klimas herrscht, vereitelt die Idee mit einem einzelnen meteorologischen Faktor den großen Einfluss des Herbstes zu erklären.

Auch die Summe der meteorologischen Faktoren einer Jahreszeit kann nicht unbedingt als Ursache der beobachteten Thatsache angesehen werden. Schon Elias Fries machte nämlich darauf aufmerksam, dass die Pilze und die höhere Vegetation in dem Verhältniss zu einander stehen, dass die eine Vegetation am besten gedeiht, wo die andere zurückgeht. Also können wir nicht als sicher ansehen, dass die großen Pilze nur deshalb im Herbst so sehr floriren, weil es dann feuchter, weniger warm ist u. s. w. Auch bei den niederen Pilzen können abwechselnde Vegetationen der Mikroorganismen eine Rolle spielen. Also ist es sehr möglich, dass die Jahreszeiten nicht nur die meteorologische sondern auch ihre biologische Seite haben.

Das Gesagte hindert natürlich nicht, dass vereinzelte meteorologische Faktoren auf das Zustandekommen der Typhusfälle Einfluss ausüben können. Ein Faktor kann nämlich Einfluss haben, ohne allein die Er-

scheinung erklären zu können. So hat man z. B. guten Grund anzunehmen, dass im Sommer Hitze und Trockenheit das Entstehen der Krankheit befördern.

Es ist schon erwähnt, dass man sich vielerseits bemüht hat, einen mehr oder weniger allein herrschenden meteorologischen Faktor aufzusuchen. Man machte sich für diesen Zweck Curven über die monatlichen Krankheitsfälle einer Ortschaft und verglich sie mit den Curven des einen oder anderen meteorologischen Faktors. Eine Zeit lang glaubte man, dass die Typhusfrequenz mit der Temperatur in den tieferen Erdlagern parallele Curven zeigte. Bei näherer Untersuchung verschwand die Übereinstimmung mehr und mehr. Überdies ist es auch a priori schwer einzusehen, wie Verhältnisse im tieferen Erdlager einen grösseren Einfluss ausüben können, da wir nunmehr wissen z. B., dass in Berlin das Grundwasser unter der Stadt keimfrei ist, sowie dass Göteborg auf einem für Wasser undurchdringlichen Lehmgrund gebaut ist.

Wir kommen jetzt zu der Grundwasserlehre und wollen hier, so wie immer, unserem Prinzip folgen und das direkt Beobachtete als die Hauptsache unseres Wissens betrachten, und die darauf gebauten Hypothesen für weniger wichtig als die festgestellten Thatsachen erachten. Die erste Arbeit auf diesem Gebiete ist von dem Pathologen Buhl in München. Er ging von der Ansicht aus, dass der Typhus eine allgemeinere Ursache haben musste, eine Ursache »im großen Style«. Er suchte diese und fand bald die auffallende Übereinstimmung zwischen der Anzahl jeden Monat obducirter Typhusfälle und dem von Pettenkofer seit 1856 beobachteten Grundwasserstande. 1856 bis 1865 hatte Buhl 900 Typhusleichen obducirt. Die Übereinstimmung bestand, wie bekannt, darin, dass niedriger Grundwasserstand mit höherer Typhuszahl und umgekehrt zusammentraf. Dasselbe zeigte sich nicht nur von Monat zu Monat — da nur eine jahreszeitliche Übereinstimmung vorliegen konnte — sondern auch von Jahr zu Jahr. In den Jahren 1856 bis 1858 und 1862 bis 1864 hatte der Typhus sich gesteigert und gleichzeitig trafen auch Perioden mit niedrigem Grundwasserstande ein.

Aus diesen Beobachtungen zieht nun Buhl den Schluss, dass die beiden Momente in einem causalen Zusammenhange zu einander stehen müssen. Überdies macht er die Hypothese, dass das Grundwasser die specifische Ursache der Krankheit bilde und enthalte. Die Bewegung des Grundwasser binde oder mache die Krankheitsursache frei. Beim sinkenden Grundwasser entstehen in bloßgelegten Lagern Zersetzungen im großen Maaßstab.

Wie ernsthaft man im Jahre 1865 die Sache angriff, zeigt sich daraus, dass man den Mathematiker Seidel Wahrscheinlichkeitsberechnungen über die gefundene Thatsache vornehmen ließ. Damals war man nämlich darüber im klaren, dass möglicherweise nur eine jahreszeitliche Er-

scheinung oder ein Zufall vorliegen konnte. Seidel machte seine Berechnungen und fand, dass die Wahrscheinlichkeit, dass Grundwasserbewegung und Typhusfrequenz im Verhältniss zu einander als Ursache und Wirkung standen, wie 36.000 zu 1 sich verhielt.

Pettenkofer nahm gleich die Idee von Buhl auf, und wir wissen, mit welcher Energie und Beharrlichkeit er diese Lehre auszuarbeiten versucht hat. Er ist unermüdlich gewesen, neue erweiterte Beobachtungen zu machen, Erklärungen auszusinnen, die betreffenden Begriffe durch exakte Formulirungen zu begrenzen und die Angriffe der Gegner zurückzuweisen. Seine Beobachtungen in München über die Ursachen des dortigen Typhus sind sehr werthvoll. Es ist dadurch festgestellt worden, dass Typhus und Grundwasser ihren übereinstimmenden Gang ohne Abweichungen bis zum Jahre 1880 in München behielten. Seit dem genannten Jahre ist der Typhus aus dieser Stadt fast verschwunden. Es scheint kaum möglich nicht anzunehmen, dass in dieser Stadt das Grundwasser irgendwie in kausalem Zusammenhang mit dem Typhus gestanden habe. Der Zusammenhang soll nach Pettenkofer darin bestehen, dass der Grundwasserstand ein zuverlässiges Maaß über die Feuchtigkeit in den oberen Erdschichten abgebe, wo das Typhusgift gebildet werde. Auf diese Art würde der Grundwasserstand ein Maaß von der Typhusfrequenz. Pettenkofer hält den Zusammenhang zwischen Grundwasserstand und Feuchtigkeit der oberen Erdlager für viele Orte für sichergestellt, obgleich der Zusammenhang, so viel ich weiß, in keinem Orte durch direkte Beobachtung erforscht worden ist.

So merkwürdig die Grundwasseruntersuchungen auch sind, und so viele solche Untersuchungen auch von der Schule Pettenkofer's angestellt worden sind, so müssen wir doch neue Forschungen abwarten. Abgesehen von den oft subjektiven Schlüssen seiner Schüler, so mahnen viele Beobachtungen besonders der letzten Jahre zur Vorsicht. Wir sahen schon, dass man nunmehr ein genaueres Material gesammelt hat, um das Verhalten zwischen Jahreszeit und Krankheitsfrequenz zu beurtheilen. Aus diesem Materiale ergiebt sich nun etwas Anderes, als was man von den alten Angaben über monatlich gemeldete Fälle und monatliche Todesfälle zu schliessen sich für berechtigt hielt. So steht in Berlin die Typhusfrequenz keineswegs in so intimem Zusammenhang mit den Grundwasserbewegungen, wie ältere ungenaue Angaben vermuthen ließen. Dieses bezeugen einstimmig Wernich und Pistor, die die Arbeiten der berliner Polizei gegen ansteckende Krankheiten geleitet haben.

Die Grundwasserlehre enthält ohne Zweifel viel Beachtungswürdiges. Jedoch ist es nöthig, dass die Anhänger derselben sie durch neue Arbeiten zu befestigen suchen. Wäre man immer so vorsichtig gewesen, wie im Anfang, da die Lehre noch keine Glaubenssache war, so wäre es für die Schule selbst sehr vortheilhaft gewesen. So wie die Sache eine Zeit

lang betrieben wurde, konnte es in der Länge nicht fortgesetzt werden. Wir kennen alle das rasche Generalisiren und die Einseitigkeit, die die Schule sich zu Schulden kommen ließ. Ich will nur ein Beispiel vorführen. Da Pettenkofer für die Bedeutung der Lokalität die Augen geöffnet wurden, so stellte er gleich die Lehre auf, dass der Typhuskranke kein Gift producire, und also an und für sich für seine Umgebung ebenso ungefährlich sei, als wäre er durch Arsenik vergiftet! Der Fehler der Schule liegt nach meiner Ansicht in einer gewissen Unvollkommenheit der wissenschaftlichen Methode. Ich will sagen, dass die Schule bezüglich der Methode sich der Zeit vor Bacon nähert, da man, wie bekannt, nicht die veranlassenden Ursachen und die einwirkenden Momente, sondern das Prinzip der zu studirenden Erscheinung suchte.

Die Verdienste der Pettenkofer'schen Schule sollen desshalb nicht vergessen werden. Theoretisch hat sie nach meiner Ansicht die große Bedeutung gehabt, dass sie den sanitären Zustand der Lokalität gewürdigt und die Ärzte und Laien mit dem Gedanken vertraut gemacht hat, dass lebendiges Gift an eine Lokalität gebunden sein kann. Die große praktische Bedeutung der Schule für Reinhaltungsarbeiten u. dergl. braucht hier nicht weiter beleuchtet zu werden.

Schon frühzeitig wandten die Ärzte ihre Aufmerksamkeit den sanitären Verhältnissen unserer Wohnhäuser zu. Eigentliche Beweise, dass diese einen Einfluss auf Entstehen des Typhus ausüben können, haben wohl erst die sechziger Jahre dieses Jahrhunderts gebracht. Wir sehen dann von den Studien des verunreinigten Trinkwassers und der Cloakengase ab. Im Jahre 1867 veröffentlichte Buchanan seine bekannte Untersuchung über die Sterblichkeitsverhältnisse in 25 englischen Städten vor und nach der Ausführung sanitärer Arbeiten. Sein Material umfasste 20 Jahre. So zeigte sich, dass in den meisten Städten der Abdominaltyphus mit der Ausführung von Drainirungsarbeiten erheblich abgenommen hatte.

Dieser Untersuchung sind viele ähnliche gefolgt. Virchow zeigte 9 Jahre später, dass in Hamburg der Typhus nach Bau der Kanalisation in den vierziger Jahren abgenommen hatte, und dass die nicht kanalisirten Stadttheile mehr von der Seuche heimgesucht gewesen waren. Zu den allersorgfältigsten Untersuchungen über diesen Stoff rechne ich die Mittheilungen von Pettenkofer über den Typhus in München, an die ich schon erinnert habe. In Budapest hat von Fodor durch eine umfassende Untersuchung ermittelt, dass die schmutzigen Häuser und die schmutzigen Höfe dreimal so viele Todesfälle an Typhus aufwiesen, als wie die sauberen Häuser. Auch in Stockholm hat der Abdominaltyphus seit Bau der Kanalisation abgenommen. In Göteborg verursachte die Krankheit in der ersten Hälfte der sechziger Jahre, nach den Todesscheinen der

Ärzte zu beurtheilen, drei Mal so viele Todesfälle, als im letzten Jahrzehnte.

Es ist eine schwierige Aufgabe zu beweisen, in wie weit eine Krankheit durch hygienische Maaßregeln beeinträchtigt worden ist. Die Schwierigkeiten sind vielerlei Art. Ich will hier nur die Seite beleuchten, dass wir zu der Beweisführung eine erheblich lange Beobachtungszeit brauchen, weil die meisten Krankheiten in verschiedenen Jahren sehr ungleich hervortreten. Jedoch können wir wohl behaupten, dass wenn eine Krankheit deutlich von sanitären Arbeiten beeinflusst wird, so ist es der abdominale Typhus. Die Erfahrung der letzten Jahre haben uns zu besonderer Vorsicht ermahnt. Ganz unerwartet sind nämlich nicht so wenige Städte wieder schwer heimgesucht worden, in denen der Typhus stark abgenommen hatte. So ist z. B. in Hamburg geschehen, nach Angabe auch in Wien. Essen, Wiesbaden, Chemnitz, Zürich und Berlin haben ebenso neulich an Epidemien gelitten. Das Verhältniss zwischen Typhus und Reinhaltung ist also noch nicht zur Genüge erklärt.

Hier habe ich Gelegenheit an einen wenig beleuchteten Punkt der betreffenden Frage zu erinnern. Alte Beobachtungen deuten an, dass der Typhus leicht bei umfassenden Umgrabungen einer bewohnten Fläche entstehen kann. Die erwähnten Epidemien in Zürich und Hamburg stehen möglicherweise mit solchen Arbeiten in Zusammenhang. Auch soll das neue Haus mehr disponirt sein als das alte. Dieses sollte meiner Erfahrung nach lieber so ausgedrückt werden, dass das vorher verschonte, schmutzige Haus mehr disponirt ist, als das vorher von derselben Krankheit heimgesuchte. Es ist möglich, dass die Zukunft zeigen wird, dass nicht nur der Mensch, sondern auch das Haus und der Baugrund für den Typhus mehr disponirt sind, wenn sie derselben Ansteckung nicht früher ausgesetzt waren.

Es bleibt uns nur übrig hinzuzufügen, dass nach Hirsch der Abdominaltyphus in allen Klimas und auch in den Tropen gedeiht. Man giebt an, das gewisse Ortschaften auf dem europäischen Kontinent für diese Seuche immun sein sollten. Ich habe mir Mühe gegeben, diese Angaben im Original aufzusuchen, habe aber bis jetzt keinen Bericht gefunden, der die Angabe rechtfertigt. Ich habe nämlich keinen Bericht getroffen, der so genaue Beschreibungen mittheilt und so lange Zeit umfasst, dass die Frage für den betreffenden Ort als gelöst angesehen werden kann. Möglicherweise sind die besagten Orte nicht mehr immun als so viele Landkommunen, die wenig der Ansteckung ausgesetzt sind und deshalb selten Typhusfälle aufweisen.

Was den Studien über die Aetiologie des abdominalen Typhus ein so besonderes Interesse giebt, ist der Umstand, dass man jetzt anfängt, die Frage auch von einer neuen Seite verhandeln zu können, die man früher nur mit der Deduktion erreichte, nämlich die Krankheitsursache. Wir wissen, dass das letzte Jahrzehnt uns nicht so wenig Erfahrung über den Mikroorganismus gegeben hat, der die Bakterie des Abdominaltyphus genannt worden ist. Diejenigen Ursachen der beobachteten Erscheinungen, die der Epidemiolog wohl ahnen konnte, aber vergebens zu entdecken

suchte, werden jetzt in den bakteriologischen Laboratorien mit exakten Experimenten untersucht.

Die epidemiologischen Thatsachen dagegen kann der Bakteriolog im Laboratorium nicht erreichen. Diese Seite ist schon von den Beobachtern der Epidemien beleuchtet, oder wird es werden nach neuem Impuls, von den bakteriologischen Forschungsresultaten hervorgerufen. Damit diese beiden Forschungswege sich gehörig komplettiren, ist es erforderlich, dass die Forscher gegenseitig auf einander Acht geben. Bis jetzt haben sie sich wohl eher zu entgehen gesucht, oder hat man aus der Literatur auf eine willkürliche Art dasjenige ausgepflückt, was mit einer vorausgefassten Meinung übereinstimmte. Dieser Vorwurf betrifft meiner Meinung nach den Bakteriologen ebenso wie den Epidemiologen.

Um das Jahr 1880 entdeckten Eberth und Koch gleichzeitig die Typhusbakterie. Durch die hoch entwickelten Methoden des letztgenannten Forschers wurden die weiteren Studien der Bakterie ermöglicht. Kochs Schüler Gaffky gelang es die Bakterie zu isoliren und rein zu züchten. Seine Arbeit von 1884 ist bis jetzt noch die Hauptarbeit über den betreffenden Mikroorganismus; weitere Details sind von einer Menge Ärzte geliefert.

Nunmehr wird die Eberth-Koch'sche Bakterie gewöhnlich mit Erfolg in der Leiche des gestorbenen Typhuspatienten aufgesucht. Am meisten ist sie in der Milz und in den Mesenterialdrüsen gefunden, aber auch in der Leber und in anderen Organen. Man darf wohl annehmen, dass die Bakterie in jedem frühzeitig gestorbenen Typhusfalle angetroffen werden kann, obgleich nicht alle die betreffenden Untersuchungen beweiskräftig sind, da sie nicht alle genügend berücksichtigen, dass dort auch andere ähnliche Bakterienformen thatsächlich vorkommen.

Die Typhusbakterie ist stäbchenförmig und wird deshalb Bacillus genannt. Sie ist etwa $^1/_2$ Mikrom. breit; die Länge ist sehr verschieden; manchmal bildet die Bakterie sogen. Kurzstäbchen, manchmal Fäden, die dazwischen über das ganze Gesichtsfeld sich strecken können. Sie ist beweglich und schwimmt in schlangenartigen Bewegungen vorwärts. Auf gekochten Kartoffelscheiben bildet sie üppige Vegetationen, die für das bloße Auge fast unsichtbar sind. Im letztgenannten Umstande liegt vielleicht das wichtigste Kennzeichen, das wir bis jetzt für diese Pilzengattung besitzen.

Die Gattung wächst gut in Zimmerwärme, und auch bei einer Temperatur von 40° C. Bei 10° C. gedeiht sie ebenfalls. Sporen sind noch nicht entdeckt, obgleich sie wohl in allen bakteriologischen Laboratorien gesucht worden sind. Gaffky glaubte eine Zeit lang sie gefunden zu haben; spätere Untersuchungen besonders von Buchner und Pfuhl haben jedoch gezeigt, dass die betreffenden Bildungen keine Sporen sind. Es mangelt auch nicht an Hypothesen, dass diese Gattung keine Sporen braucht und also keine hervorbringt.

In den Ausleerungen von Typhuskranken sind die Bakterie von Pfeiffer, Fränkel und Simmonds u. A. angetroffen, im Urin von Seitz u. A. In dem lebenden, noch nicht coagulirten Blute von Typhus-

patienten sah ich schon im Jahre 1881 einen schlangenförmig schwimmenden Bacillus. Neuhaus und andere Ärzte haben später gezeigt, dass die Typhusbacterie in dem Blute des Kranken, obgleich selten, angetroffen werden kann.

Für den vollen Beweis, dass die Eberth-Koch'sche Bakterie die wirkliche Ursache des abdominalen Typhus ist, wäre eigentlich erforderlich, die Krankheit durch Inoculationen der reingezüchteten Bacterie hervorzurufen. Gaffky's viele Versuche an Thieren gaben kein Resultat; nachher zeigten Fränkel und Simmonds, Beumer, Peiper und Baumgarten, dass die Bakteriencultur ein Gift enthält, das Thiere tödten kann. Da die Bacterie im Thierkörper nicht ihre Anzahl vermehrt, so müssen wir dabei eine Intoxikation und nicht eine Infektion annehmen. Brieger hat hier ein Gift dargestellt und es Typhotoxin genannt. Chantemesse und Widal behaupten im Gegensatz zu obengenannten Angaben, weiße Mäuse mit Erfolg inficirt zu haben, und dass dabei eine Vermehrung der Bakterie stattfand. Jedoch müssen wir sagen, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, durch Thierversuche die Natur der Typhusbakterie endgültig zu beweisen. Da die betreffende Bakterie fast immer in den Organen der gestorbenen Typhuspatienten und bei anderen Patienten niemals angetroffen wird, so hat man schon guten Grund anzunehmen, dass sie wirklich die Krankheit verursacht. Ich kenne auch keinen Bakteriologen, der dieses bezweifelt.

Außerhalb des menschlichen Körpers gedeiht die Bakterie auf vielerlei Unterlagen, besonders von pflanzlicher Natur. In Milch vermehrt sie sich rasch, in Wasser behält sie ihre Wachsthumsfähigkeit lange Zeit. Für Austrocknen ist sie nicht sehr empfindlich. Säuren und Alkalien tödten sie dagegen schnell nach Untersuchungen von Kitasato, Strauß und Würtz und Kabohel.

Obgleich man mit Sicherheit annehmen kann, dass die Typhusbakterie außerhalb des menschlichen Körpers wächst, so hat man sie doch bis jetzt bei den Krankheitsheerden meistens vergebens nachgesucht. Diese wichtigen Untersuchungen werden also künftigen Forschungen vorbehalten.

Wir sind mit der kurzen Übersicht unseres hauptsächlichen Wissens über die Typusbakterie zu Ende. Wir werden jetzt diejenigen Eigenschaften der Bakterie wiederholen, die für die Ausbreitungsweise der vorliegenden Krankheit von Bedeutung sind — unter Voraussetzung, dass die Bakterie die wirkliche Ursache des Typhus ausmacht. Wir wissen also nunmehr, zuerst dass die Krankheit eine specifische Ursache hat und nicht von Decomposition fäulender Stoffe entstehen kann, wo nicht die Typhusbakterie anwesend ist. Entgegengesetzte Annahme bedeutete, dass Pilzgattungen in einander übergehen, oder dass eine Generatio spontanea vor sich gehen konnte. Weiter haben die Studien über die Bakterie gezeigt, dass sie sich im kranken menschlichen Körper vermehrt und mit den Ausleerungen in die Außenwelt gebracht wird Sie kann außerhalb des Körpers auf vielen Unterlagen wachsen und ist für verschiedene Temperaturen und Feuchtigkeitsgrade nicht sehr empfindlich. Sie ist von sehr zäher Lebensfähigkeit und kann auch ohne Sauerstoff leben.

Zuletzt füge ich einige Schlussbetrachtungen hinzu! Duclaux eignet in seinem Buche Ferments et Maladie von 1882 der Ausbreitungsweise des Typhus zwei Kapitel. Wir können dem Ausspruche des berühmten Nachfolgers von Pasteur nicht vorbeigehen, obgleich er diesen Ausspruch laut werden ließ, bevor er noch die Typhusbakterie studirt, und so viel wir wissen, auch bevor er die Ausbreitungsweise der Krankheit in der Wirklichkeit studirt hatte. Die große Erfahrung, die Duclaux bezüglich anderer Bakterien besitzt, giebt seinen Ansichten über den Typhus ein großes Interesse. Er kennt die Literatur genau; am besten mit seinen Ansichten stimmen diejenigen von Budd und Gendron. Wir erinnern uns, dass diese beiden Ärzte den Abdominaltyphus für ungefähr ebenso ansteckend wie die Pocken halten; der etwaige Unterschied wird davon bedingt, dass das Typhusgift an die Ausleerungen gebunden sei und deshalb besondere Hülfsmittel brauche, um eine neue Person zu erreichen. Duclaux, der die Beobachtung kennt, dass der Typhuskranke erst nach 3 bis 4 Wochen neue Fälle hervorruft, erklärt sie damit, dass die Ausleerungen erst trocknen müssen, um anstecken zu können. Er warnt vor der Ansicht, dass das Gift außerhalb des Körpers durch eine besondere Entwickelung Ansteckungsfähigkeit gewinne.

Es ist ein eigenthümliches Verhältniss, dass so viele Bakteriologen bei der Ansteckung nur das mechanische Moment der Überführung und die Disposition des menschlichen Körpers sehen wollen. Diese Annahme, dass die Bakteriengattung immer hauptsächlich dieselbe Ansteckungsfähigkeit besitzt, wäre ja berechtigt, wenn die Biologie der Mikroorganismen ein genau ausgearbeitetes Kapitel wäre. Aber jetzt, da diese wichtige Seite der Bakteriologie kaum mehr als angefangen ist, so ist die betreffende aprioristische Annahme kaum berechtigt. Ich muss daran erinnern, dass ungelöste Fragen offen gehalten werden müssen.

Wenn die meisten Bakteriologen nur widerstrebend die biologischen Verhältnisse der Bakterien bei der Erklärung der Epidemien eine Rolle spielen lassen, so sind dagegen einige Bacteriologen den Epidemiologen sehr entgegenkommend. Ich will daran erinnern, dass Hüppe durch Studien der Cholerabakterie sogar die Grundwasserlehre glaubt bestätigen zu können. Er nimmt dabei an, dass der Grundwasserstand ein Maaß für die Feuchtigkeit in den oberen Erdschichten bilde. Da die Cholerabakterie Luft und Wasser braucht, um mehr widerstandskräftig und also mehr virulent zu werden, so hält er es für berechtigt anzunehmen, dass der Grundwasserstand ein Maaß gerade für denjenigen Feuchtigkeitsgehalt der oberen Erdlager ist, den die Bakterie für ihre Zunahme in Virulenz nöthig hat.

Hüppe nimmt an, dass die Cholerabakterie gerade bei dem Feuchtigkeitsgrad gedeiht, der einem Sinken des Grundwassers entspricht, und dass sie Infektionsstoff bei der Feuchtigkeit zu produciren aufhört, die dem Steigen des Grundwassers entspricht. Mir scheint diese Erklärung der Pettenkofer'schen Hypothese etwas hypothetisch zu sein. Nach meiner Ansicht erwartet man von dem Bakteriologen, dass er durch directe Beobachtungen die Ursachen der vorher empirisch gefundenen

Gesetze der Epidemiologie entdeckt, oder dass er durch direkte Beobachtungen die epidemiologischen Hypothesen entweder als richtig oder als falsch beweist. Neue Hypothesen helfen nicht viel.

Für die Studien der ansteckenden Krankheiten giebt es eine Analogie, die meiner Meinung nach der Beachtung werth ist. Diese Analogie weist in eine Richtung, die der von Duclaux entgegengesetzt ist. Ich will hier aus einem Vortrag, den Brefeld vor zwei Jahren in Berlin hielt, Einiges mittheilen. Er sprach von den Brandkrankheiten einiger höheren Pflanzen und äußerte dabei, dass die Krankheit von einem Pilze in der Form einer Conidie verursacht wird. Diese Conidie ist leicht rein zu züchten und behält dabei ihre Conidienform. Wenn die Nahrung erschöpft ist, so keimt aus der Conidie ein Faden.

Die Infektion z. B. des Hafers geschieht in der Natur so, dass der auskeimende Conidienfaden den jungen Keimling des Kornes trifft. Dann kann der Pilzfaden in den Keimling eindringen, und wächst so weiter, je nach dem sich die Pflanze entwickelt. Wenn die beiden Bildungen sich nicht gerade in dem genannten Moment treffen, so geschieht keine Infektion. Wenn die Conidie lange Zeit als Saprophyt gewachsen ist, so verliert sie zuletzt die Fähigkeit als Faden auszukeimen und hat damit die Möglichkeit Infektion hervorzubringen verloren. Verschiedene Individuen derselben Getreidegattung zeigen ungleiche Disposition für die Krankheit. Die äußere Temperatur spielt eine Rolle. Incubationszeit giebt es hier auch, sogar eine sehr lange. Während der ganzen Zeit, da die Pflanze sich vegetativ entwickelt, kann von einer Krankheit Nichts entdeckt werden. Erst mit der Fruchtbildung tritt die Krankheit hervor.

Wir müssen meiner Meinung nach Brefeld beistimmen, indem für die Ausbreitungsweise der menschlichen Krankheiten hier viel zu lernen sein kann. Die Annahme a priori ist gewiss nicht berechtigt, dass bei der Ansteckung nur das mechanische Moment zu beachten sei. Die biologischen Verhältnisse der Mikroorganismen dürfen ebenso wenig unberücksichtigt gelassen werden, wie die verschiedenen Dispositionen bei den menschlichen Individuen.

# 8.

(Innere Medicin No. 4.)

# Über epidemischen Ikterus.

Von

**Artur Hennig,**

Königsberg i/Pr.

---

Meine Herren! Die Ätiologie vom epidemischen Ikterus wie auch dessen Platz in der Nosologie und seine Nosographie sind trotz eifrigen Studiums vorläufig noch nicht vollkommen aufgeklärt und abgeschlossen, wie es auch der Meister der historisch-geographischen Pathologie Hirsch[1]) einräumt. In Folge dessen ist es unsere Pflicht jeden einschlägigen Fall genauestens zu beobachten und darüber zu berichten, zumal es wohl ziemlich sicher feststeht, dass wir es nicht mit einer so harmlosen Krankheit, mit einem einfachen Magen-Darmkatarrh resp. Katarrh der Gallenwege zu thun haben, wie mancher Autor annimmt[2]), sondern dass es sich wahrscheinlich um eine Infektionskrankheit sui generis handelt, um eine Krankheit, von der wir heute noch nicht wissen, ob sie nicht unter gewissen uns bis jetzt noch unbekannten, der Entstehung derselben aber günstigen Verhältnissen sowohl im Frieden wie besonders aber im Kriege von einschneidender Bedeutung werden kann. Einer eingehenden Besprechung des epidemischen Ikterus soll im Verfolge der Beschreibung von zwei kürzlich von mir beobachteten Hausepidemien und einer dritten von Dr. Theodor beobachteten in hiesiger Stadt diese Arbeit dienen. —

Am 16. Oktober 1889 wurde mir der $2^1/_2$ Jahre alte Kaufmannssohn Erwin L., ein kräftiger Junge, welchen ich von seiner Geburt an kannte ev. behandelt hatte, wegen einer gelben Verfärbung der Konjunktiven in's Sprechzimmer gebracht. Seit dem 9. Oktober hat sich das Kind nach der Aussage der Mutter nicht wohl befunden; wenngleich

---

1) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, II. Aufl. S. 287 ff.

2) D'Espine u. Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten, 1878 S. 366 sagen, »er ist immer eine gutartige Krankheit.«

es nicht zu Bett bleiben wollte, so stieß es sich doch von einer Ecke zur andern herum, war bei mäßigem Appetit, unwirsch, wurde leicht matt. Diesen Symptomen wurde jedoch kein besonderes Gewicht beigelegt, bis die Mutter am 11. d. M. eine deutliche gelbliche Tinktion der Konjunktiven wahrnahm. Die Untersuchung des betreffenden Kindes am 11. und 12. d. M. ergab: mäßig ikterische Verfärbung der Haut und der Konjunktiven, schmutzig grau belegte Zunge, verdorbener Geruch ex ore, keinen Hautausschlag, Lungen und Herz normal, Milzdämpfung nicht sicher festzustellen, Leberdämpfung ein wenig vergrößert, Druck auf's Epigastrium nicht schmerzhaft, Abdomen in geringem Grade aufgetrieben, auf Druck jedoch nirgends besonders empfindlich, Tumoren irgend welcher Art nicht palpabel; Sensibilität und Motilität normal; Sinnesorgane funktionirten gut; Stuhlgang etwas retardirt, ein wenig übel riechend und mäßig entfärbt mit einem Stich in's Bläuliche; Urin ziemlich spärlich, dunkelbräunlich, spec. Gewicht 1023, Spuren von Albumen, nur nachweisbar mit Metaphosphorsäure resp. Citronensäure, ohne Zucker, Gallenfarbstoffproben gaben positives Resultat, mikroskopisch konnten einige hyaline Cylinder mit Epithelschollen und wenige Eiterzellen nachgewiesen werden; Temperatur 38,8, Puls mäßig voll, isochron mit dem Herzschlage, rhythmisch, 106 in der Minute, Respiration 22; Hautjucken oder Gelbsehen wurde nicht geklagt, Farben konnte Patient deutlich unterscheiden, sah gut bei Tage und ging auch sicher im Zwielicht resp. Dunkeln.

Da das Kind hereditär syphilitisch belastet war, so durfte zunächst an einen Zusammenhang mit Lues — das letzte Recidiv hatte der kleine Patient im Sommer 1889 überstanden — gedacht werden, wenngleich Ikterus bei hereditärer Lues sehr selten[1]) beobachtet worden ist. Doch eben aus diesem Grunde, und da der Knabe zur Zeit auch nicht die geringsten manifesten Zeichen eines neuen Recidivs darbot, da entschieden keine bedeutendere Lebervergrößerung nachzuweisen war, sondern das Organ sich nur schwach unter dem Rippensaume palpiren ließ und sich nirgends irgend welche Unebenheiten am Leberrande darboten, so wurde die Diagnose auf Icterus catarrhalis gestellt und die Therapie demgemäß eingerichtet. Bei den vorzüglichen Erfolgen, welche ich in der Mehrzahl der Fälle nach der Henoch'schen[2]) Vorschrift mit acid. muriat. und strengster Diät bei einem Katarrh des Duodenums und der Gallenwege gehabt habe, wurden auch hier dieselben therapeutischen Maßnahmen gewählt. Das Kind konnte nicht bewegt werden Tag über im Bette oder auf dem Sopha liegen zu bleiben. Unter dieser Behandlung vergingen einige Tage, während welcher der Zustand, was das Allgemeinbefinden des Kindes anbetraf, sich langsam besserte. Es stellte sich ein gesunder, ruhiger Schlaf ein, das Kind zeigte regeren Appetit und Lust zum Spielen, dagegen blieb die ikterische Hautverfärbung wie die Entfärbung der Fäces bestehen, und auch die Gallenfarbstoffproben des Urins fielen dauernd positiv aus; während dieser Zeit konnten Cylinder wie auch Albumen im Harne nachgewiesen werden. Die Milzdämpfung wurde von Tag zu Tag deutlicher, ohne dass über Schmerzen in der Milzgegend geklagt wurde, jedoch stand dieselbe nicht im geraden Verhältniss zur Leberdämpfung; beide Organe konnten leicht palpirt werden, doch riefen derartige Manipulationen erhebliche Schmerzäußerungen bei dem sonst ruhigen und geduldigen Knaben hervor. Subjektiv

---

1) Fürth, die Pathologie und Therapie der hereditären Syphilis, Wien 1879 S. 71, berichtet in einem Sektionsprotokoll über einen an Syphilis gestorbenen Knaben: der Körper schwach gebaut und mager, die allgemeine Hautdecke leicht ikterisch verfärbt.... Die Leber an ihrer Oberfläche in mehrere, von seichten Furchen, begrenzte Lappen getheilt, über den Furchen das Peritoneum verdickt und getrübt. Die Lebersubstanz verhältnismäßig derb, braun, blutarm, von weißen, derben, längs der größeren Gefäße verlaufenden Schwielen durchsetzt.

2) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881. S. 501.

wurde nur hin und wieder über Stechen im rechten Hypochondrium und im Unterleibe geklagt.

Am 18. Oktober zeigte der Stuhlgang wieder gallige Färbung als erstes Zeichen der normalen Wegsamkeit der Gallenwege resp. des ductus choledochus; die Verfärbung der Haut ließ langsam nach, und in den nächsten Tagen trat Polyurie bei 1007 spec. Gew. ein. Eiweiß und Cylinder schwanden rasch aus dem Urin, und am 21. Oktober konnte der Knabe als geheilt aus der Behandlung entlassen werden.

Anfangs November 1889 zeigte das $3^1/_2$ Jahre alte Schwesterchen Margarethe, welche ebenfalls mit hereditärer Lues behaftet war und verschiedene Recidive gehabt hatte, das letzte im Juni desselben Jahres, Unlust zum Spielen, klagte über »spickende« Kopfschmerzen besonders im Hinterkopfe, heftiges Gliederreißen vorzüglich in den untern Extremitäten, hatte geringen Appetit und schlief angeblich wegen starker Zahnschmerzen mehrere Nächte recht unruhig. Am 7. November erhielt ich Urin dieses Kindes zugeschickt und konstatirte die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen in demselben nebst starkem Eiweißgehalt und reichlichen hyalinen Cylindern, Plattenepithel, weißen und rothen Blutkörperchen bei 1021 spec. Gew.

Bei der Untersuchung des Kindes an demselben Tage fiel eine intensive Gelbfärbung der Konjunktiven und besonders der Gesichts- und Halshaut auf; die Kleine war im höchsten Grade unwillig, weinte und schluchzte laut, klagte oft über Hautjucken, Unwohlsein und Schmerzen im Hinterkopfe, im Epipastrium wie auch im rechten Hypochondrium, zwinkerte beständig mit den Augenlidern, behauptete undeutlich zu sehen, Schmerzen in den Augen zu haben und war auffallend lichtscheu; roch sauer aus dem Munde, hatte eine stark belegte Zunge, diarrhoischen Stuhlgang, ziemlich spärlichen, dunkelbraunen Urin, frequenten Puls (140), starkes Fieber 39,2, Hitze abwechselnd mit Frösteln. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab bis auf einen geringen Katarrh im rechten untern Lungenlappen normale Verhältnisse, die Percussion des Herzens eine reguläre Dämpfungslinie; an der Herzspitze wie über den großen Gefäßen konnten Blasegeräusche[1]) von wechselnder Stärke vernommen werden; die Leberdämpfung überschritt den Rippensaum um Fingerbreite, die Palpation des Organs war höchst empfindlich, der Leberrand glatt; ein Gleiches konnte für die bedeutend vergrößerte Milz festgestellt werden, deren Dämpfungsaxe der Körperaxe entsprach; Druck auf den leicht meteoristisch aufgetriebenen Leib wurde stets und überall mit heftigem Schreien beantwortet; Sensibilität und Motilität schienen normal zu sein.

Auch in diesem Falle wurde die Diagnose auf katarrhalischen Ikterus gestellt und dementsprechend die Behandlung geleitet. Jedoch schon wenige Tage später am 9. November sah ich mich genöthigt die beschriebenen Krankheitsfälle von einem andern Standpunkte aus zu betrachten und denselben meine erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, weil ein drittes Kind im Alter von 3 Jahren, welches in demselben Hause eine Treppe tiefer wohnte, in ähnlicher Weise an der Gelbsucht erkrankt sein sollte. Da die Familien bekannt waren, so kam auf mein Ansuchen die Mutter mit dem betreffenden Kinde Elsa herauf. Dasselbe war deutlich ikterisch verfärbt an Haut und Konjunktiven, Zunge weißlich belegt, Puls 128, Respiration 24; es klagte nur über geringe Mattigkeit, erfreute sich jedoch guten Appetits und regulärer Verdauung bei mäßig entfärbten Stühlen wie normalen Schlafes. Nach den Angaben des behandelnden Herrn Kollegen Herbst bildete sich unter strenger Diät und Darreichung von Salzsäure und Abführmitteln der Ikterus bald zurück, sodass die kleine Patientin bereits am 23. desselben

---

1) Wést und Roger behaupten, dass trotz des in der Kindheit häufigen Vorkommens von Chlorose und Anämie, diese Krankheiten vor dem siebenten oder achten Jahre niemals von einem Blasegeräusch am Herzen begleitet werden. D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten. Leipzig 1878. S. 17.

Monats als geheilt entlassen werden konnte, ohne dass sie auch nur einen Tag im Bett zugebracht hätte.

Anders gestaltete sich jedoch der Krankheitsverlauf bei der vorhin erwähnten zweiten Patientin; hier nahm die ikterische Hautverfärbung bis zum 14. November in hohem Grade zu, sodass das Kind am ganzen Körper citronengelb wurde, die Stuhlgänge wurden seltner, blaugrau von Farbe, und sehr übelriechend, der Urin enthielt große Mengen von Gallenfarbstoff, über $1^1/_2$ per mille Albumen (Esbach's Albuminimeter) reichliche Cylinder und Eiterkörperchen, zeitweise bestand hochgradige Anurie; das Kind fieberte beständig recht stark; der Puls, sehr voll und gespannt, blieb dauernd auf einer Höhe von ca. 140, das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich bis zu heftigen Delirien in den Nächten. Am Tage saß die Kranke bald bei diesem oder jenem auf dem Schoße, bald lag sie auf dem Sopha, jammerte und weinte fast unausgesetzt wegen heftiger Schmerzen im Kopfe, in den Beinen und wegen unerträglichen Hautjuckens, war sehr ängstlich, genoss absolut nichts, hatte nur hin und wieder Durst, zwinkerte beständig mit den Lidern, war in hohem Grade lichtscheu, klagte über Schmerzen in den Augen und undeutliches Sehen am Tage[1]) und zeigte die charakteristischen Erscheinungen der Blaublindheit; im Zwielicht oder im Dunkeln konnte sie nicht einen Schritt gehen, weil sie nichts zu sehen behauptete; ophthalmoskopisch ließen die Augen keine Anomalie erkennen.

Vom 15. November unmittelbar nach einer ziemlich kräftigen Palpation der Leber was ich besonders hervorhebe, besserte sich der Zustand merklich; zunächst zeigte der Stuhlgang noch an demselben Tage eine lichtbräunliche Farbe, der bläuliche Ton war verschwunden, dann blasste im Laufe der nächsten Tage die Haut im Gesicht und am Halse wesentlich ab, der Urin bot weniger Gallenfarbstoff dar, die Stimmung des Kindes war nicht mehr so mürrisch und weinerlich, es nahm wenigstens mit dem Gesichte an den Vorgängen im Zimmer Theil, der Puls ging auf 120 und weniger herab, die kleine Patientin zeigte geringen Appetit, klagte nicht mehr über Schmerzen im Leibe und den Extremitäten, über Stiche im Kopfe und konnte besser sehen. Mit der Wegsamkeit der Gallenwege schritt die Genesung schnell vorwärts, sodass Patientin am 27. November als geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Während der Krankheit dieses Mädchens war auch das älteste Kind in dem qu. Hause Kurt F., Bruder der dreijährigen Elsa F., unter ganz ähnlichen Symptomen wie die andern drei Kinder mit Ikterus erkrankt. Die näheren Details über den Krankheitsverlauf bei diesem Knaben verdanke ich wiederum der Güte des behandelnden Kollegen Herrn Dr. Herbst und lasse die mir mitgetheilten Daten folgen: »Kurt F., ca. 5 Jahre alt, zeigte am 14. November ikterische Verfärbung der Konjunktiven, ohne jedoch vorher besonders über irgend welche Indigestion geklagt zu haben; bald zeigte auch die Haut dieselbe Farbe; Fieber war nicht vorhanden. Der kleine Patient ging umher und war munter, am 27. dess. Monats wurde er als geheilt entlassen.«

Schon am 1. November desselben Jahres war Herr L., der Vater der erstgenannten Kinder unter heftigem Fieber mit Schüttelfrost, bohrendem Kopfschmerz, vollständiger

---

1) Hirschberg bezweifelt das Vorkommen von Tagblindheit bei Ikterischen (Berl. klin. Wochschr. 1885. No. 23) — d. h. die wirkliche Herabsetzung der Sehschärfe im Hellen — und glaubt, dass die Annahme derselben allein auf der unheilvollen Verwirrung der Nomenklatur beruht, da Nyktalopie bei einigen namentlich früheren Autoren Nachtblindheit, Tagblindheit aber bei Andern heißt. Demgegenüber muss entschieden hervorgehoben werden, dass es sich in dem vorliegenden Falle um wirkliche Tagblindheit gehandelt hat, und dass also bei Icterischen neben der Xanthopsie und der Photophobie vereinzelt Tagblindheit (Nyktalopie) neben Nachtblindheit (Hemeralopie) vorkommen kann.

Appetitlosigkeit, großer Abgeschlagenheit der Glieder und Schmerzen im linken Hypochondrium an rechtsseitiger Epididymitis erkrankt. Das spärliche Sekret der Harnröhre enthielt keine Gonokokken, der konzentrirte Urin, 1023 spec. Gew., enthielt geringe Mengen von Gallenfarbstoff und Albumen. Die physikalische Untersuchung ergab diffusen Lungenkatarrh, mäßige Vergrößerung der Milz und der Leber, welche mit Leichtigkeit unter dem Rippensaume zu palpiren war. In den nächsten Tagen gingen bei ruhiger Bettlage und Eisblase auf das hochgelagerte Scrotum, unter strenger Diät und kräftiger Abführung die Allgemeinerscheinungen wie auch die Nebenhodenentzündung zurück, sodass Patient am 5. November nach Anlegung eines Emplast. Hydrag. ciner. über das ganze Scrotum das Bett verlassen und sich ohne irgend welche Beschwerden auf Reisen begeben konnte. Während der ganzen Erkrankung war keine merkliche ikterische Verfärbung der Haut resp. der Konjunktiven wahrnehmbar geworden, trotzdem sich Gallenfarbstoff mehrere Tage hintereinander im Urin befunden hatte. Die Milzdämpfung war am dritten Tage normal, die Leber blieb auch bei der Entlassung ein wenig vergrößert. —

Endlich legte sich auch Frau L. am 14. November mit heftigem Schüttelfrost, großer Mattigkeit, einem dumpfen Schmerzgefühl im Unterleibe und geringem Blutabgange. Patientin glaubte im zweiten Monat der Schwangerschaft zu sein, die Untersuchung ergab jedoch eine Gravidität im dritten Monat. Trotz ruhiger Bettlage traten am 18. dess. Monats unter Frost, Hitze und Brennen im Unterleibe stärkere Gebärmutterblutungen ein, welche im Laufe des folgenden Tages sich derartig steigerten, dass auf eine Erhaltung der Frucht kaum zu rechnen war. Obgleich der Muttermund für den Zeigefinger fast durchgängig und die Kuppe des Eies zu fühlen war, so wurde dennoch nicht eingegriffen, bis sich im Laufe des Nachmittags desselben Tages unter heftigen wehenartigen Schmerzen und starkem Blutverluste die Frucht beim Uriniren ausstieß, aber leider nur die Frucht; Placenta und Eihautreste mussten dann im Laufe des Abends manuell gelöst werden, was verhältnismäßig leicht und ohne großen Blutverlust für die Patientin gelang. Die Frucht normal entwickelt, ohne Zeichen von Lues, war nicht macerirt, die Placenta an Größe und Bau der Zeit der Schwangerschaft entsprechend, die Eihäute zeigten einige frische Apoplexien. Die Sektion der Frucht bot keinen pathologischen Befund. Das Wochenbett verlief sehr günstig, sodass Patientin wenig geschwächt Ende November aufstehen konnte. Frau L. war in der ganzen Zeit in geringem Grade ikterisch verfärbt gewesen, dagegen boten die Stuhlgänge die charakteristische Entfärbung bei behinderter Gallensekretion nicht dar. Gallenfarbstoff konnte über längere Zeit hin im Urin nachgewiesen werden. —

Über die andere von Herrn Kollegen Theodor beobachtete Ikterus-Epidemie in hiesiger Stadt lasse ich dessen eigenen Bericht, welchen er so gütig gewesen ist mir zur Verfügung zu stellen, folgen:

Am 11. November 1889 erkrankte die 10jährige Kaethe, Tochter des Professors D. an Icterus catarrhalis. Zugleich mit der gelblichen Verfärbung der Haut und der Konjunktiven trat Fieber von 39,2° auf. Die Fäces waren trocken, etwas retardirt und hell in der Farbe; Urin war rothbraun. Das Fieber wie eine starke Abneigung gegen jedwede Nahrung bestand nur 2 Tage. Am 7. Tage war das Kind frei von Verfärbung und wurde aus der Behandluug entlassen.

Am 18. November also an dem Tage nach der Entlassung des ersten Kindes erkrankte die 12jährige Schwester Johanna unter fast vollständig gleichen Erscheinungen, nur mit dem Unterschiede, dass die ikterische Verfärbung intensiver war, während die anderen Symptome nicht ganz so ausgesprochen waren. Nach 12 Tagen wurde auch dieses Kind aus der Behandlung entlassen.

Ca. 3 Tage, nachdem das ebengenannte Kind aus der Behandlung kam, erkrankte der 8jährige Bruder Georg (am 3. Dezember) mit Fieber, Appetitlosigkeit, stark

belegter Zunge und Obstipation. Meine sofortige Annahme, dass wir es auch wohl hier mit einem Icterus catarrhalis zu thun bekommen werden, bestätigte sich am nächsten Tage. Die Fäces wurden aschgrau, der Urin rothbraun, die Verfärbung der Haut und der Konjunktiven deutlich. Am 12. Dezember wurde der kleine Patient als gesund entlassen.

Am 14. Dezember erkrankte nun der $2^1/_2$jährige Bruder Ludwig mit heftigem Fieber, belegter Zunge und diarrhoischen Stühlen. Die Hoffnung, es werde sich auch hier ein Ikterus herausstellen, erfüllte sich nicht. Die Temperaturen blieben hoch, während andere Symptome als Magendarm-Symptome sich nicht herausstellten. Die Annahme, es handle sich um Typhus abdominalis bestätigte sich durch auftretende Roseola. Der Verlauf des Typhus war trotz einiger schwieriger Komplikationen ein günstiger, wenn die Genesung auch erst nach ca. 7 Wochen eintrat.

Während dieser Zeit, am 24. Dezember 1889, erkrankte die Mutter obiger Kinder, die 10 Tage und Nächte das typhuskranke Kind ganz allein gepflegt und besorgt hatte, ebenfalls an Typhus abdominalis, dem sie Anfang Januar nach hinzugetretener profuser Darmblutung erlag.

Der Ikterus catarrhalis hatte in dieser Familie noch nicht sein Ende erreicht, da am 3. Januar 1890 der 6jährige Knabe Martin ebenfalls mit ausgeprägter ikterischer Verfärbung, die nur 6 Tage anhielt, erkrankte, während Stuhlgang und Appetit normal blieben.

Schließlich erkrankte noch das Dienstmädchen Elise (21 Jahre alt) am 20. Januar mit leichter ikterischer Verfärbung.

Nur ein Kind, der 4jährige Otto und der Vater blieben in dieser Zeit von jeder Erkrankung frei.

Die Behandlung der Fälle von Ikterus bestand in täglicher Faradisation der Gallenblase, wobei an der Diät nichts geändert wurde. Medikamente wurden nicht gebraucht.

Die Kenntniss einer dritten Hausepidemie am hiesigen Orte verdanke ich der Güte des Direktors der königl. med. Universitäts-Poliklinik Herrn Prof. Dr. Schreiber, bei welchem ich vorher Anfrage gehalten hatte, ob zu irgend einer Zeit speziell aber im letzten Winter ein epidemisches Auftreten von katarrhalischem Ikterus von Seiten der Poliklinik beobachtet wäre. Schreiber hatte zwar zu wiederholten Malen in den poliklinischen Vorlesungen auf die Möglichkeit einer Häufung von Fällen von katarrhalischem Ikterus besonders in den Herbstmonaten aufmerksam gemacht, doch war seines Wissens wenigstens in den letzten 15 Jahren kein epidemisches Auftreten dieser Krankheit von Seiten der hiesigen Poliklinik zur Beobachtung gelangt. Der Zufall wollte es, dass gerade um diese Zeit die Lohndienerfrau C. die Hülfe der medicinischen Poliklinik wegen einer ikterischen Verfärbung ihres circa 6 Jahre alten Töchterchens und bald darauf wegen derselben Erscheinung bei einem jüngeren Kinde in Anspruch nahm, weil schon einige Wochen vorher eines ihrer Kinder, ein 10jähriger Knabe längere Zeit an Gelbsucht gelitten hatte. Der qu. Fall wurde mir alsbald von Herrn Prof. Schreiber und dem Assistenzarzte an der Poliklinik Herrn Dr. Hilbert bereitwilligst zur genaueren Beobachtung überlassen, und bemerke ich über denselben Folgendes.

Am 21. Februar 1890 erkrankte nach Angabe der Mutter in der betreffenden Familie der 10jährige Sohn Paul mit Abgeschlagenheit der Glieder, allgemeiner Mattigkeit, Hitze besonders am Abend, Appetitlosigkeit, Kopfstichen besonders in der Stirn und Schmerzen in der Herzgrube; gleichzeitig fiel der Mutter neben der sehr stark belegten Zunge eine sehr trübe Farbe des Urins auf. Da der Knabe sich jedoch schon am nächsten Morgen wieder etwas wohler fühlte, so besuchte er die Schule. Ende Februar, nachdem der eben geschilderte Zustand ca. 8 Tage anscheinend der gleiche geblieben war, wurde eine deutliche Gelbfärbung der Konjunktiven und am nächsten Tage schon auch der äußern Haut bemerkbar, welche ca. 5 Tage anhielt. Bald nach Auftritt der Gelbsucht soll sich Patient bis auf ein heftiges Hautjucken wohler gefühlt haben, das Essen fing wieder an zu schmecken, die Schmerzen im Kopfe wie im Epigastrium ließen nach, die Mattigkeit schwand, Frost und Hitze kehrten nicht wieder. Der Stuhlgang, welcher vor dem Ausbruch der deutlichen ikterischen Verfärbung der Hautdecken diarrhoisch und sehr übelriechend gewesen war, veränderte sich nur noch in der Weise, dass er sich ein wenig entfärbte, der Urin hatte dauernd eine sehr dunkle, braunbierartige Farbe gehabt.

Patient, welcher während der ganzen Krankheitsdauer die Schule besucht hatte, erholte sich ohne ärztliche Hülfe.

Der zweite Fall von katarrhalischem Ikterus in dieser Familie kam bei der $6^1/_2$ Jahre alten Schwester Elma vor, welche nebenbei bemerkt mit ihrem Bruder Paul zusammengeschlafen hatte; dieselbe erkrankte am 16. März unter sehr ähnlichen Erscheinungen, mit Kopfschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit, Hitze abwechselnd mit Frostanfällen und Hautjucken; der Urin soll nach Angabe der Mutter von Anfang an auffallend dunkel und die Haut ikterisch verfärbt gewesen sein. Trotz dieser Symptome besuchte das Kind bis zum 22. März die Schule. Am nächsten Tage wurde dasselbe der königl. medizinischen Poliklinik zugeführt und daselbst nach Maßgabe der Untersuchung die Diagnose auf Icterus catarrhalis gestellt. Die Ordination bestand in künstlichem Karlsbadersalze und strenger Diät. Im Laufe der nächsten acht Tage verschwand unter diesem Regime die Gelbfärbung, nachdem sich in den ersten Tagen der Kur reichliche, missfarbige und sehr übelriechende Stuhlgänge eingestellt hatten, ebenfalls ließen bis auf das lästige Hautjucken, welches erst im Laufe der ersten Woche im April schwand, sämmtliche von dem Kinde geklagten Krankheitserscheinungen nach. Elma S. war während der ganzen Krankheitsperiode Tag über außer Bett gewesen und hatte sich nur hin und wieder Abends früher als gewöhnlich zur Ruhe begeben; an einigen Tagen war das Kind auch in's Freie gegangen.

Während der Erkrankung dieses Kindes etwa vom 25. März ab bemerkte die Mutter an einem jüngeren Kinde, an der $4^3/_4$ Jahre alten Clara, eine gewisse Mattigkeit und Unlust zum Spielen, welche im Laufe der nächsten Tage unter ikterischer Verfärbung der Hautdecken und der Konjunktiven derartig zunahm, dass das Kind ebenfalls der königl. med. Universitäts-Poliklinik zugeführt wurde. Die Diagnose wurde auch in diesem Falle auf katarrhalischen Ikterus gestellt und eine dem vorhin erwähnten Falle analoge Behandlung eingeschlagen.

Anfangs April wurde ich dann durch Herrn Prof. Schreiber von dieser Hausepidemie unterrichtet und das diesbezügliche Krankenmaterial mir bereitwilligst überlassen.

So war ich denn in der glücklichen Lage am 4. April neben den oben angegebenen anamnestischen Angaben, folgenden Status bei den vorhin erwähnten Kindern Paul, Elma und Clara aufzunehmen.

Bei Paul S. waren bis auf eine geringe Vergrößerung der Milzdämpfung und eine auffallende Empfindlichkeit der Milzgegend bei der Palpation wie auch in geringem Grade bei der Perkussion keinerlei pathologische Zustände auffindbar; besonders hebe

ich hervor, dass die Leber eine normale Dämpfungslinie darbot, und dass der Urin bei 1005 spec. Gew. weder Eiweiß noch Gallenfarbstoff enthielt, und dass die mikroskopische Untersuchung desselben keinen pathologischen Befund ergab.

Bei Elma S., welche subjektiv nur über heftiges Hautjucken und Husten klagte, waren Konjunktiven und äußere Haut von normaler Farbe; die physikalische Untersuchung der Lungen ergab geringen Katarrh in den unteren Lappen, des Herzens und der großen Gefäße normale Verhältnisse; die Milz war derartig vergrößert, dass sie ohne Mühe palpirt werden konnte, die Leberdämpfung überragte in der Mamillarlinie den Rippensaum um Fingerbreite, das Organ war auf Druck sehr empfindlich. Urin 1005, ohne abnorme Bestandtheile. Appetit gut, Verdauung regelmäßig.

Die jüngste Patientin Clara bot dagegen noch bemerkenswerthe pathologische Erscheinungen dar. Konjunktiven, Schleimhäute wie äußere Haut waren stark ikterisch verfärbt, das Kind hatte einen leidenden, matten Gesichtsausdruck, gähnte und schluchzte bei der Untersuchung auffallend häufig. Auf Befragen klagte es über Kopfschmerzen in der Stirn und im Hinterkopfe, undeutliches Sehen, Schmerzen im linken Hypochondrium und im scrobiculus cordis, endlich über heftiges Hautjucken besonders im Bett. Die Zunge war dick weißgrau belegt, das Kind roch sauer aus dem Munde. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab doppelseitigen, diffusen Katarrh (Residuen des kürzlich überstandenen Keuchhustens), des Herzens normale Verhältnisse; die Leberdämpfung überschritt um Fingerbreite in der Mamillarlinie den Rippensaum, das Organ war auf Druck wenig schmerzhaft; die Milz mäßig vergrößert und bei tieferen Athemzügen unter heftigen Schmerzen leicht palpabel. Der Urin 1003 spec. Gew., mäßig dunkel, ohne Eiweiß, enthielt wenig Gallenfarbstoff, einige hyaline Cylinder und weiße Blutkörperchen neben vereinzelten Epithelschollen. Das Kind war recht matt und zeigte nicht die geringste Lust zum Spielen.

Unter dem Gebrauche von Karlsbadersalz und geeigneter Diät besserte sich auch der Zustand dieses Kindes; der Appetit wurde auffallend rege; der Schlaf, welcher bis dahin oftmals unterbrochen war, wurde ruhiger, wenngleich das Kind auch jetzt noch öfters in der Nacht über Schmerzen im Epigastrium erwachte, resp. auf Befragen darüber klagte; die Zunge reinigte sich, die Stuhlgänge Anfangs sehr selten wurden häufiger und breiig, die Farbe blieb vorläufig grau; das Allgemeinbefinden schritt sehr langsam vorwärts, ebenfalls ließen die Schmerzen in der Herzgrube und im linken Hypochondrium nur ganz allmälig nach. Der Urin bot neben Spuren von Eiweiß noch am 10. April Gallenfarbstoff dar. Mitte April ließ die ikterische Verfärbung wesentlich nach und sämmtliche andere Symptome schwanden dann rasch, sodass man das Kind bis auf einen leichten gelblichen Ton der Konjunktiven am 23/4 90 als gesund betrachten konnte, zumal es im Laufe der letzten Woche, nachdem es während der Krankheit wesentlich an Körpergewicht verloren, über 200,0 zugenommen hatte.

In den letzten Märztagen 1890 erkrankte endlich auch das jüngste 2 Jahre alte Kind Willy der betreffenden Familie unter sehr ähnlichen Symptomen, wenn auch in wesentlich schwächerem Grade, wie die Geschwister; zwar bildete sich bei diesem Kleinen keine deutliche gelbe Tinktion der Konjunktiven und der äußern Haut aus, doch bekam letztere eine schmutzig graue Farbe, welche erst nach etwa achttägigem Bestande wieder normal wurde. Die physikalische Untersuchung ergab keine abnormen Verhältnisse der innern Organe, dagegen fiel die Urinuntersuchung am 4. April 1890 sowohl auf Eiweiß wie auf Gallenfarbstoff positiv aus; in wenigen Tagen schwanden jedoch diese abnormen Bestandtheile aus dem Urin, sodass auch in dieser Hinsicht das Kind am 12/4 90 als vollständig gesund betrachtet werden konnte.

Zum Schlusse bemerke ich noch, dass bis zum Ende Mai 1890 Vater Mutter und 3 Kinder dieser Familie im Alter von 14, 12 und 3 Jahren gesund geblieben sind.

Bevor wir in die Untersuchung über die ätiologischen Momente in vorliegenden drei Fällen eintreten, wollen wir uns aus der Literatur vergegenwärtigen, welche Anschauungen in Betreff der Ursachen des epidemischen Ikterus wie über dessen Stellung in der Nosologie und über seine geographische Verbreitung bis zur Zeit herrschend sind. Zur leichteren Orientirung über diese Materie lasse ich im Anhange eine Tabelle folgen, in welcher in chronologischer Folge sämmtliche bis dahin bekannt gewordene europäische wie außereuropäische Ikterus-Epidemien Erwähnung finden.

Aus dem Studium der einschlägigen Literatur geht hervor, dass bis auf 8 Epidemien die Erkrankungen sich in verhältnismäßig sehr engen Grenzen bewegt haben. Weitverbreitete Epidemien traten 1703 in Ungarn, 1719 in Belgien und Holland, 1766 in England, 1792/93 an der ligurischen Küste und zwar in Genua längs der Küste bis Nizza und landeinwärts bis Monferrato, 1826 im nördlichen Deutschland und in den Küstengegenden Hollands, 1842 in den Departements du Rhône, du Saône et Jsère, 1858/59 am Wenern See in Schweden und 1861 in der Umgegend von Bartenstein im Jagstkreise im Württembergischen auf.

Über längere Zeiträume währten die Epidemien am Wenern See (5 Monate), in Heusenstamm (8 Monate) in Basel (10 Monate), in Frankfurt (13 Monate), in Bremen (7 Monate).

Von jenen 80 Epidemien in Europa traten bestimmt 26 nur beim Militär[1]) auf, 6 Mal gemeinschaftlich unter der Civilbevölkerung und dem Militär, die übrigen Epidemien herrschten auschließlich in der Civilbevölkerung. Unter diesen letzteren wurden Kinder allein oder zum größten Theile 3 Mal befallen; je eine Epidemie und zwar eine recht schwere trat in einem Gefängnisse in Gaillon Depart. Eure auf, eine unter den Studirenden eines Instituts, eine in einem industriellen Etablissement Bremens und endlich gelangten 4 Hausepidemien zur Beobachtung. In Betreff des Geschlechts und des Alters ist kein wesentlicher Unterschied zu konstatiren.

Im Allgemeinen ist der epidemische Ikterus als eine gutartige Krankheit zu bezeichnen; bösartige Epidemien kamen vor 1) in Essen im Jahre 1772, 2) in Lüdenscheid im Jahre 1794, unter 73 Erkrankungen kamen 3 Todesfälle vor, darunter 2 Schwangere, 3) im Centralgefängnis in Gaillon 1859, woselbst von 47 Erkrankten 11 starben, 4) in Limoges 1859/60 besonders bei Schwangeren, — diese Epidemien zeichnete sich ferner dadurch aus, dass häufiger Blutungen und nervöse Erscheinungen zur Beobachtung kamen —, 5) bei einer Kompagnie in der Kaserne zu Lourcine 1865, von 49 Erkrankten starb einer, 6) unter den Gardetruppen

1) Fröhlich bezeichnet den epidemischen Ikterus in Folge dessen als Armeekrankheit.

einer Kaserne in St. Cloud 1865, unter 49 Fällen 8 sehr schwere und 23 schwere, und endlich 7) in einer Kaserne in Lille 1877, woselbst von 10 Erkrankten 4 starben.

Besondere Gefahren brachte der epidemische Ikterus Wöchnerinnen und Schwangeren; die Aborte fanden meistens im 6. und 7. Monat statt; der Ausgang war oftmals tödtlich, so besonders in Lüdenscheid, 2 Frauen abortirten und starben, in Limoges, woselbst viele Frauen abortirten, und in Heusenstamm, wo neben einer Zahl von Aborten auch ein Todesfall bei einer Wöchnerin zu verzeichnen war.

In ätiologischer Beziehung sind von Alters her ungünstige, feuchte Witterung, Erkältungen und Durchnässungen, besondere Jahreszeiten herangezogen worden, so* besonders in Lüdenscheid 1794, im Departement du Rhône et Saône 1841, in Hanau 1868/69, in Sulz 1877, in Constanz 1878, in Rastatt 1878 und in Trebinje 1885.

Erst seit den sechziger Jahren, seitdem der epidemische Ikterus häufiger und besonders unter dem Militär beobachtet worden ist, machten eine Reihe von Beobachtern diätetische Einflüsse für die Entstehung der Krankheit geltend; bald sollte das Trinkwasser, bald sollten die Esswaaren verdorben gewesen sein, in einer andern Reihe von Fällen führte man die Erkrankungen auf die Einförmigkeit in der Kost zurück. In diese Kategorie gehören z. B. die Epidemien von Lourcine 1865, von St. Cloud 1865, in und vor Paris bei der Bevölkerung wie bei den Belagerungstruppen in den Jahren 1870 und 1871, wie denn auch noch in dem folgenden Jahre, die Epidemien in Wesel 1872, in Soest 1874, in Rastatt 1878 und in Frankfurt 1883.

Für mehrere andere Epidemien dagegen konnte der gastrische Ursprung der Erkrankung direkt ausgeschlossen werden, und Alles deutete auf eine specifisch-infektiöse Ursache hin, so in Civita Vecchia 1859, woselbst nur Soldaten erkrankten, welche mit Erdarbeiten beschäftigt waren, in Arras 1865, woselbst schon früher bei der alle fünf Jahre stattfindenden Reinigung des Festungsgrabens stets mehrere Erkrankungen an katarrhalischem Ikterus in der Stadt vorgekommen sein sollen. Bei der im Jahre 1865 vorgenommenen Reinigung dieses Grabens erkrankten 16 Soldaten in der dem Wallgraben zunächst gelegenen Kaserne, und in der Stadt selbst kamen 9 Fälle von Ikterus und bei der im folgenden Jahre 1866 fortgesetzten Reinigung bei steigender Luftwärme und Eintritt von Westwind wiederum 6 Fälle in der zunächst gelegenen Kaserne vor; ein Offizier und ein Arbeiter, welche nur einige Stunden bei der Arbeit anwesend gewesen waren und in der Stadt wohnten, erkrankten gleichfalls sehr bald an Ikterus. Keiner von den im Jahre 1865 Erkrankten wurde zum zweiten Male befallen.

Lebert (Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Bd. II. I) führt die Entstehung der Ikterus-Epidemien in den Pariser Forts (1870/71)

auf lokal-miasmatische Einflüsse, durch Monate lange Anhäufung von Exkrementen zurück.

Einen ferneren Beweis für die infektiös-miasmatische Natur des in Frage stehenden Leidens bietet die von Stitzer beschriebene Militärepidemie aus dem Jahre 1874 in Wetzlar, woselbst in zwei auf demselben Korridore gelegenen Stuben einer Kaserne 14 Soldaten erkrankten, weil der Aufenthalt in der betreffenden Kaserne ungesund, die Luft in den Stuben, welche die Kranken lieferten, sehr schlecht war. Nach einer gründlichen Säuberung dieser Räume kam kein neuer Erkrankungsfall vor.

Ferner konnte Fröhlich mit Sicherheit die Militärepidemie in Neu-Breisach vom Jahre 1875 auf die Einwirkung eines stagnirenden mit Jauche und dem Inhalte von Abzugskanälen gefüllten Wallgrabens zurückführen.

In einer kleinen Militärepidemie in Mühlhausen im Jahre 1876 wurde von Fröhlich als ätiologisches Moment ein verfaulter Balken unter der betreffenden Stube nachgewiesen, nach dessen Entfernung auch in der That die Epidemie aufhörte.

Die von Stitzer beschriebene Hausepidemie aus dem Jahre 1875 in Mainz, welche nur fünf weibliche Individuen desselben Haushaltes befiel, war durch die Zersetzung von Küchenabfällen, welche sich auf einem im Abgusse befindlichen Knochenstücke allmälig abgelagert hatten, veranlasst und erlosch nach Entfernung dieser Schädlichkeit sofort.

Endlich gehört unzweifelhaft in diese Gruppe (specifisch-infektiöse Ursache) die von Lürmann l. c. geschilderte Epidemie unter dem Personal eines in Bremen gelegenen Instituts für Schiffsbau und Schiffsausrüstung in den Jahren 1883/84, welche durch die am 13. August 1883 stattgehabte Revaccination der Arbeiter veranlasst worden ist. Für diese Ursache spricht der Umstand, dass unter 87 von andern Ärzten außerhalb des Etablissements Geimpften und unter 500 Arbeitern, welche nach jener Zeit (13./8. 83) mit anderer Lymphe geimpft worden waren, Niemand an Ikterus erkrankte, ferner auch noch die eigenthümliche Erscheinung, dass in 9 Fällen Erkrankungen bei solchen Arbeitern konstatirt wurden, welche in längerer oder kürzerer Zeit nach erfolgter Revaccination das Etablissement verlassen hatten resp. kurz vor dem Impftermin in die Fabrik eingestellt waren. Von ca. 1500 Arbeitern erkrankten 191, doch muss die Gesammtzahl der wirklich Erkrankten weit höher geschätzt werden, da sich eine Reihe von Erkrankten wegen der geringen Allgemeinerscheinungen einer Behandlung entzogen hatte. Während dieser Epidemie in diesem geschlossenen Etablissement kamen in Bremen wie auch sonst einige wenige Fälle von katarrhalischem Ikterus bei Erwachsenen und Kindern vor.

Von außereuropäischen Ikterusepidemien, welchen eine specifisch-

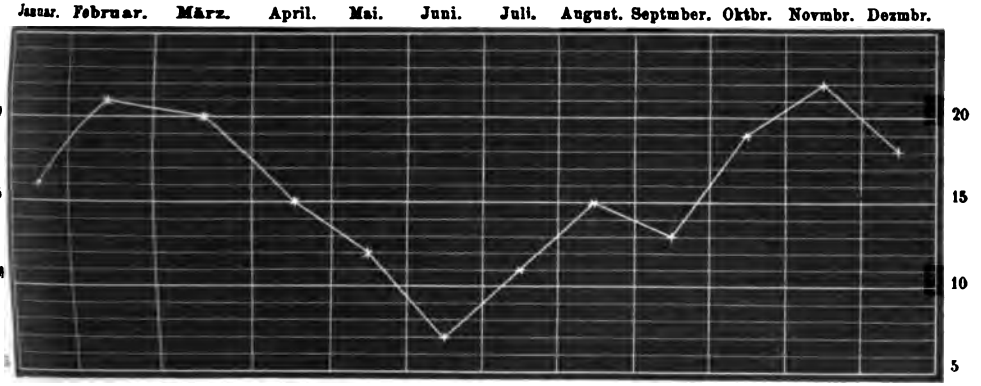
infektiöse Ursache zu Grunde lag, möchte ich der in einem Regimente europäischer Truppen im Jahre 1849 in einem Orte Indiens ausgebrochenen und von Arnott beschriebenen Epidemie Erwähnung thun, in welcher nur Soldaten befallen wurden, welche auf einem feuchten, von todten Thieren und andern faulenden Massen verunreinigten Boden in stark belegten Zelten kampirten und ferner der gewaltigen Ikterus-Epidemie zur Zeit des amerikanischen Secessionskrieges. Gerade das Studium dieser Epidemie hat mich ganz besonders veranlasst den ätiologischen Momenten des epidemischen Ikterus nachzuspüren, weil ähnliche Militärepidemien wohl leicht in Kriegszeiten für diesen oder jenen Staat verhängnisvoll werden können. Unter den Regierungstruppen waren von der Armee in der atlantischen Region von 1087041 Mann 21963 befallen, von den 1101758 Mann der centralen Region 20497 und von 29160 Mann der pacifischen Region 109 Mann; das Hauptkontingent der Erkrankten wurde besonders von einigen größern Lagern der Potomak-Armee vor Washington 61/62, dann vor Yorktown im April 1862 und am Chickahorming im Juni 62 geliefert. Die Zusammenhäufung dieser ungeheuren Menschenmassen, schlechte Ventilation der Lagerräume und ungenügende Reinlichkeit, die Beerdigung der Todten in unmittelbarer Nähe der Lagerstätten, das oberflächliche Verscharren der Leichen von Menschen und Thieren, das Liegenlassen der Abfälle etc. etc. haben ohne jeden Zweifel die Veranlassung zu dieser größten Ikterus-Epidemie gegeben. —

Nachdem wir nun gesehen haben, dass von manchen Autoren der Witterung resp. der Jahreszeit auf die Entstehung und Verbreitung des epidemischen Ikterus ein wesentlicher Einfluss zugeschrieben worden ist, dass nach Anderer Ansicht die Erkrankung oftmals diätetischer und endlich wohl noch häufiger specifisch-infektiöser Natur sein kann, wollen wir jetzt untersuchen, welcher Kategorie jene oben geschilderten Hausepidemien zuzurechnen sein würden.

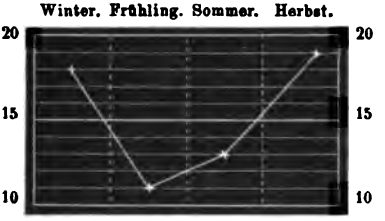
Beigedruckte kleine Skizze über die zeitlich sicher festgestellten Ikterus-Epidemien Europas in den einzelnen Monaten und die aus derselben gewonnenen Durchschnittskurve für die einzelnen Jahreszeiten ergiebt eine absolute Häufigkeit für die Herbst- und Wintermonate, also für die im Allgemeinen ungünstigen Jahreszeiten[1]; die von mir veröffentlichten 3 Epidemien fallen allerdings auch in die Zeit vom Oktober bis April, aber trotzdem kann eine bestimmte Jahreszeit resp. können besondere atmosphärische Verhältnisse wie nasskalte, neblige Witterung oder starke Niederschläge über längere Zeiträume bei so beschränkten Epidemien, sogen. Hausepidemien wie in den vorliegenden Fällen unter

1) Nach Hirsch (l. c.) haben Jahreszeit oder Witterung keinen wesentlichen Einfluss ausgeübt; von den von Hirsch angeführten 27 Epidemien, über welche sichere Berichte über die Jahreszeit vorliegen, sind 7 im Frühling, 8 im Sommer, 8 im Herbst und 10 im Winter beobachtet worden.

keinen Umständen auch nur als wahrscheinliches ätiologisches Moment herangezogen werden. Der letzte Herbst und der erste Theil des Winters 1890[1]) war für unsere geographische Lage allerdings abnorm, jedoch sind demselben Einflusse ca. 160 000 Einwohner ausgesetzt gewesen, ohne dass




A. Kurve der zeitlich sicher festgestellten Ikterus-Epidemien Europas in den einzelnen Monaten.




B. Die aus obiger Kurve gewonnene Durchschnittskurve für die einzelnen Jahreszeiten.

es sonst in der Stadt auch nur zu einer mäßig allgemein verbreiteten Epidemie gekommen wäre, wie es aus Mittheilungen einer Reihe anderer Kollegen und besonders aus den Berichten der königl. medizinischen

---

1) In der königl. medizinischen Universitäts-Poliklinik sind zu jener Zeit also im letzten Quartal 1889 und im ersten Quartal 1890 nach den persönlichen Mittheilungen der Herren Assistenzärzte Dr. Hilbert und Dr. Stern 10 Fälle von katarrhalischem Ikterus über die Stadt und die Vorstädte zerstreut vorgekommen, eine Anzahl, wie sie auch in den Vorjahren um diese Zeit beobachtet worden ist. Im Krankenhause der Barmherzigkeit sind nach den freundlichen Mittheilungen des dirigirenden Arztes Herrn Ober-Stabsarzt Bobrick nur 2 Fälle, beide vom Lande her, zur Behandlung gekommen. Das städtische Krankenhaus hat nach dem statistischen Material, welches mir durch den Direktor desselben Herrn Prof. Meschede und durch Herrn Assistenzarzt Räder bereitwilligst zur Verfügung gestellt worden ist, keinen Fall von Icterus catarrhalis in diesem Zeitraume aufgenommen, während im Laufe der letzten 3 Jahre durchschnittlich 7 Fälle von katarrhalischem Ikterus pr. anno zur Behandlung gelangten.

Universitäts-Poliklinik, des städtischen Krankenhauses, des Krankenhauses der Barmherzigkeit und mehrerer Ambulatorien hervorgeht.

Aus diesem Grunde können für die vorliegenden drei Epidemien atmosphärische Einflüsse resp. die betreffenden Jahreszeiten allein als veranlassende Momente mit Fug und Recht ausgeschlossen werden. Desshalb soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden, dass denselben unter bestimmten Umständen ein gewisser Einfluss auf die Verbreitung der Krankheit oder richtiger gesagt des Krankheitsvirus, des krankmachenden Agens zugeschrieben werden kann und muss, wie wir es später näher beleuchten werden. —

Eine zweite Gruppe von Epidemien führten wir auf einen gastrischen Ursprung zurück, also rein diätetischer Natur. Das Wasser kann in dem von mir im Oktober und November v. J. beobachteten Falle keineswegs als schuldiges Moment angesehen werden, da von jenen beiden Familien die eine dauernd Wasserleitungswasser, die andere nur Brunnenwasser genossen hatte. Eine Erkrankung durch zu gleichmäßige, oder schwer verdauliche oder gar verdorbene Kost muss ebenfalls ausgeschlossen werden, da nur die Kinder zum letzten Male am 30. September gelegentlich eines Geburtstages gleichmäßig beköstigt worden waren und auch von diesen keines im Laufe der nächsten Woche auch nur über die geringste Verdauungsstörung resp. Appetitlosigkeit oder sonst ein gastrisches Symptom geklagt hätte.

Herr Kollege Herbst glaubt allerdings die Ursache dieser Epidemie in einem gemeinsamen Nahrungsmittel, in der Milch suchen zu müssen. Zwar ist es richtig, dass beide Familien dieselbe aus einer Quelle bezogen hatten, doch angenommen, dass durch die Einstallung des Viehs und in Folge veränderter Fütterung Ausgangs September (Heu, Kartoffeln und wenig Ripskuchen) wie Herbst behauptet, die gegen früher veränderte chemische Zusammensetzung der Milch die veranlassende Ursache für jene Erkrankungsfälle gewesen wäre, so lässt es sich nicht erklären, warum dieselben nicht in wenigen Tagen hintereinander sondern erst im Laufe von ca. 6 Wochen zum Ausbruche gelangten, ferner warum nicht gerade die gastrischen Symptome weit mehr in den Vordergrund traten, und warum endlich nicht auch ähnliche Erkrankungsfälle in andern Familien vorkamen, welche die Milch aus derselben Bezugsquelle entnommen hatten, und deren Zahl von dem Milchfahrer auf ca. 100 angegeben wurde? Dagegen spricht aber entschieden, dass die Änderung in der Fütterung keine nachtheilige auf den Chemismus der Milch gewesen sein kann, da gerade in den ersten Tagen nach der Einstallung fast nur Trockenfütterung zur Anwendung gelangte und erst seit der dritten Oktoberwoche, nachdem die Rüben aus dem Acker genommen waren, Rübenfütterung begann.

Wenn wir nun nach diesen Untersuchungen die chemische Zusammen-

setzung der Milch in diesem Falle als krankmachende Ursache zurückweisen müssen, so dürfte dennoch die Milch durch ein organisirtes Virus verunreinigt die Schuld an dieser Hausepidemie tragen; aber auch diese Möglichkeit ist ausgeschlossen, weil die von mir behandelte Familie nur aufgekochte, während die vom Kollegen Herbst behandelte nur rohe Milch genossen hatte.

Nach den bisherigen Untersuchungen und Erfahrungen müssten wir also zu einer specifisch-infektiösen Ursache unsere Zuflucht nehmen und hierin gehen wir meiner Meinung nach auch nicht fehl, falls wir nicht geneigt wären, nach einem ganz neuen ätiologischen Momente zu suchen.

Im Frühjahr 1889 zeigte die Dachrinne des drei Stock hohen Hauses, in welchem die beiden Familien wohnten, eine defekte Stelle. Zunächst wurde nur eine Ecke einer Bodenkammer feucht, aber die feuchtnasse Witterung des Jahres beschleunigte die Durchnässung des Hauses von jener Stelle aus wesentlich. Ende Juli 1889 wurden in der im zweiten Stock gelegenen, bis dahin vollkommen trockenen, von der Familie L. benutzten Wohnung in einem Zimmer an einzelnen Stellen der feuchten Tapete zahlreiche Schimmelpilze entdeckt. Die Nässe zog sich von einer Deckecke anfangend entsprechend der defekten Dachrinne allmälig im Laufe der Monate über die Hälfte einer Giebelwand und in einer Außenwand von der Brandmauer bis zum nächsten Fenster. Bald darauf im August 1889 bemerkte auch die im ersten Stock wohnende Familie F. in ihrer bis dahin ebenfalls vollständig trockenen Wohnung an der korrespondirenden Ecke wie oben Feuchtigkeit, welche sich von der Decke aus weiter verbreitete und sich durch üppige Schimmelpilzbildung bemerkbar machte. In beiden Wohnungen nahm die Nässe in Folge der feuchten Witterung allmälig bis zum November dess. Jahres zu, ohne dass der Hausbesitzer, welcher auf den Übelstand aufmerksam gemacht worden war, eine Reparatur vornahm. Als nun jene Hausepidemie ausgebrochen und für mich kein anderes ätiologisches Moment als eben diese Durchnässung[1]) der Wohnung auffindbar war, wurde dann schleunigst nach Entfernung der Tapeten durch Koakskörbe die Austrocknung der Wände vorgenommen. Die Reparatur fand in der ersten Hälfte des

1) Die selbstständige Entstehung resp. Entwickelung gewisser Infektionskrankheiten, so besonders der Diphtherie, des Typhus, der Malaria, in feuchten Wohnungen findet oftmals in der Literatur Erwähnung. — In einer demnächst erscheinenden Arbeit über die epidemische Diphtherie im Anschlusse an meinen im Februar 1889 in der Berl. klin. Wochenschr. veröffentlichten Aufsatz »über eine neue Behandlungsmethode der epidemischen Diphtheritis« werde ich in einem besondern Kapitel auf das häufige endemische Auftreten der Diphtherie in feuchten Wohnungen aufmerksam machen. Stecher in München hat ähnliche Beobachtungen gemacht, vergl. »Zum Schutze wider die Diphtherie« von Dr. Friedr. Stecher, Berlin 1884. S. 21 und ff.

November statt, nach welcher dann kein weiterer Erkrankungsfall in dem Hause vorkam.

Anders verhält es sich in dem Theodor'schen Falle. Der Beobachter selbst sagt in seinem Berichte an mich: »Eigenthümlich ist an der Erkrankung, dass fast alle Familienglieder ergriffen waren und selbst das eine Dienstmädchen. Die Familie stammt aus dem südlichen Deutschland und ist erst seit kurzer Zeit hier ansässig. Das von ihnen mitgebrachte Dienstmädchen war gleichfalls erkrankt, während das einheimische nicht von der Krankheit ergriffen wurde. Außer in dieser Familie ist in dem ganzen Hause, das von 7 Familien bewohnt wird, bis Ausgangs April noch kein Fall von Ikterus und kein Fall von Typhus vorgekommen. — Worin also wollen wir die Ursache dieser Erkrankungen suchen? — Von einer Ansteckung auf kontagiöser Basis ist doch sicherlich nicht die Rede. — Nun stammt die Familie aus einer Gegend, in der es keine Wasserleitung gab. Thatsache ist, dass sämmtliche Kinder dieser Familie ein ungemein großes Vergnügen an dieser Einrichtung hatten, dass sie häufig direkt unter dem geöffneten Wasserrohr standen und sich an diesem Wasser delektirten.

Gemeinsam sämmtlichen Fällen ist es auch, dass der eigentlichen Erkrankung große Magenverstimmungen zuvorgingen, sodass ich annehme, dass der Ikterus eine sekundäre Erscheinung, die Folgeerscheinung eines Magenkatarrhs ist, welch' letzterer durch unzweckmäßiges Wassertrinken hervorgerufen ist. — Wie weit nun diese Ätiologie auf die beiden Typhusfälle Einfluss hat, lasse ich dahingestellt.« —

Dieser Ansicht Theodors schließe ich mich insofern an, als auch ich nach Ausschluss anderer ätiologischer Momente in dem Wasser das kausale Moment für diese Hausepidemie erblicke, doch nicht in der Weise, dass ich den Ikterus in allen diesen Fällen als sekundäre Erscheinungen eines einfachen Magendarmkatarrhs, verursacht durch übermäßigen Wassergenuss ansehe, sondern indem ich die Vermuthung ausspreche, dass wohl das von den betreffenden Familienmitgliedern genossene Trinkwasser specifische, pathogene [resp. halbpathogene] Mikroorganismen enthalten hat, welche sowohl diese Ikterusepidemie wie auch die beiden Typhusfälle veranlasst hat. Dass das Königsberger Leitungswasser — nur Teichwasser — viel zu wünschen übrig lässt, ist leider zu bekannt, besonders muss die Qualität desselben in hygienischer Beziehung leider in hohem Maße bemängelt, ja geradezu als gesundheitsgefährlich bezeichnet werden. Schon zu wiederholten Malen hat die bakteriologische Untersuchung im Königsberger Wasserleitungswasser trotz der Reinigung der Gesammtwassermenge durch Sandfilter eine große Zahl von niedrigen, pflanzlichen Organismen entdeckt, Mikroorganismen[1]), welche in ihrem Äußern eine unheimliche

1) Nach einem am 12. März d. J. in der Berl. med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage

Ähnlichkeit mit Typhusbacillen hatten, und welche sich nur durch Züchtungsversuche als in geringem Grade von den Typhusbacillen verschieden erkennen ließen. Selbst ein so gewiegter Bakteriologe wie Baumgarten konnte gelegentlich einer Untersuchung des fraglichen Wassers, im Sommer 1888, wie er verschiedenen Kollegen mittheilte, in manchen Fällen keine merklichen Unterschiede zwischen den ächten Typhusbacillen und den von ihm in dem Leitungswasser gefundenen und aus ihnen in Reinkulturen gezüchteten Mikroorganismen auffinden. —

Allen Königsberger Ärzten ist es ferner bekannt, dass unser Leitungswasser oftmals selbst bei mäßigem Genusse nicht nur Fremden schädlich geworden ist, sondern bisweilen sogar bei Einheimischen schwere gastrisch-typhöse Erscheinungen hervorruft, um wie viel mehr sollten wir nicht im vorliegenden Falle dieses Moment d. h. das durch niedrige Organismen verunreinigte Königsberger Wasserleitungswasser für jene Hausepidemie verantwortlich machen, zumal nach den strikten Angaben des Berichterstatters der überreichliche Genuss desselben für sämmtliche Erkrankte, welche aus dem Süden Deutschlands angezogen waren, feststeht, während die gesund Gebliebenen weniger resp. wie das einheimische Dienstmädchen fast garnicht Wasser getrunken hatten.

Dasselbe ätiologische Moment muss nach Ausschluss aller sonstigen Ursachen auch für jene dritte Hausepidemie in Anspruch genommen werden, zumal auch in diesem Falle die Erkrankten vor dem Ausbruche der Epidemie sehr reichliche Quantitäten Leitungswasser getrunken, während die gesund gebliebenen Geschwister fast gar kein Wasser genossen hatten, und weil die sonstige Lebensweise besonders aber die Verpflegung während des ganzen Winters bei allen Kindern dieser Familie eine vollkommen gleichmäßige gewesen war. Nachdem den Kindern im Allgemeinen neben den oben angegebenen therapeutischen Maßnahmen der Genuss des Wassers vollständig verboten wurde, erlosch auch diese Epidemie. —

Die mit der zweiterwähnten Ikterusepidemie vorgekommenen beiden Typhusfälle in derselben Familie führen uns nun der interessanten Frage zu, welchen Platz wir dem epidemischen Ikterus in der Nosologie einzuräumen haben.

Von der Mehrzahl der Autoren wurde der katarrhalische Ikterus bislang als eine lokal-katarrhalische Entzündung der Gallenwege, die entweder vom Magen und dem Duodenum oder von letzterem allein ausging, aufgefaßt; mehrten sich zu irgend einer Zeit oder an einem Orte derartige Fälle, so sprach man von einer Ikterusepidemie oder vom epidemischen Ikterus.

---

hat auch Virchow betont, dass die Filtration des Wassers noch immer keine vollständige wäre, und dass die Versuche gezeigt hätten, dass das Wasser durch die Filtration noch lange nicht von allen Bacillen befreit werden könnte.

Eine kleine Zahl von Autoren dagegen hielt schon seit längerer Zeit den katarrhalischen Ikterus für eine Allgemeinerkrankung und zwar infektiöser Natur.

Auf einer Studienreise im Jahre 1880 erfuhr ich in Petersburg, dass Botkin diese Ansicht schon damals vertrat und er begründete dieselbe, wie Wassilieff in seiner kürzlich veröffentlichten Abhandlung[1]) über infektiösen Ikterus sagt, folgendermaßen: Erstens wird bei Icterus catarrhalis häufig Fieber, Milzschwellung, Eiweiß im Harn, allgemeines Unwohlsein, Schwäche, Abgeschlagenheit beobachtet, also Symptome, wie sie bei einer allgemeinen Infektionskrankheit regelmäßig zur Beobachtung kommen, zweitens tritt derselbe nicht selten in epidemischer Form auf. Dieser Auffassung Botkins schließen sich im Großen und Ganzen Chauffard, Kelsch, Heitler und einige Andere an.

Chauffard hält den Icterus catarrhalis in einer Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal (Revue de Médecine, 1885) in der größten Mehrzahl der Fälle für eine Allgemeinerkrankung, welcher jedoch keine Infektion sondern eine Intoxikation durch Ptomaine, welche sich im Verdauungskanal bilden, zu Grunde liegt.

Kelsch spricht sich ebenfalls in seiner Abhandlung de la nature de l'ictère catarrhal (Revue de Médecine 1886) mit Bestimmtheit für die specifisch-infektiöse Natur des Icterus catarrhalis aus, nur hält er im Gegensatze zu Chauffard denselben nicht für eine Intoxikations- sondern für eine Infektionskrankheit. Nach Kelsch ist der Icterus simplex als eine abortive Form des Icterus gravis aufzufassen; er stützt sich hierin auf die klinischen Symptome, auf das epidemische Auftreten des Ikterus und auf die denselben veranlassenden Umstände und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlussätzen (s. Heitler w. u.):

1) Der sporadische oder epidemische Icterus catarrhalis ist eine specifische, infektiöse Krankheit;

2) Das infektiöse Agens entwickelt sich außerhalb des Organismus;

3) Die dasselbe erzeugenden Herde sind Sümpfe, Kloaken, ein an organischen Stoffen vegetabilischer oder animalischer Natur reicher Boden, endlich Gewässer, welche diese Substanzen suspendirt enthalten;

4) Da diese Infektionsherde dem Ikterus mit Malaria und Typhus gemeinschaftlich sind, so erklärt sich hieraus leicht das in manchen Ikterusepidemien konstatirte Zusammentreffen des Ikterus mit intermittirendem oder typhösem Fieber.

Endlich hält Heitler (Zur Klinik des Icterus catarrhalis, Wien. med. Wochenschr. 1887, No. 29/31) viele Fälle von Icterus catarrhalis nicht im hergebrachten Sinne für eine Lokalerkrankung sondern für eine Allgemeinerkrankung, bei der der Ikterus resp. die denselben bedingende

[1]) Wassilieff, Über infektiösen Ikterus. Wiener Klinik 8/9. Hft. 1889.

Affektion der Leber nur als Theilerscheinung einer Allgemeinerkrankung aufzufassen sei. Nach seinen Beobachtungen zeigten die betreffenden Fälle leichte Fiebererscheinungen, mehr oder weniger intensive Prostration, bald starken, bald jedoch nur schwachen Ikterus, Vergrößerung der Leber und der Milz, Nephritis, bisweilen katarrhalische Erscheinungen von Seiten der Lunge. Zur Entscheidung der betreffenden Frage können nach Heitler nicht herangezogen werden die gastro-intestinalen Störungen, der Ikterus, das Fieber, die Veränderung der Leber, dagegen ist von großer Bedeutung die Vergrößerung der Milz und die Veränderung der Nieren, und desshalb legt er gerade dem Harnbefunde in zweifelhaften Fällen die größte Bedeutung bei, wenngleich er zugiebt, dass es sich bisweilen auch trotz negativen Harnbefundes um eine Allgemeinerkrankung handeln könne. Dass eben die Nephritis nicht vom Ikterus allein abhängig gemacht werden dürfe, geht nach Heitler daraus hervor, dass dieselbe auch bei relativ weniger intensivem Ikterus und in einem relativ frühzeitigen Stadium der Erkrankung, wahrscheinlich gleichzeitig mit den übrigen Veränderungen auftritt, und somit muss die Nephritis als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung aufgefasst werden.

In seinem Resumé kommt Heitler dahin zu behaupten, dass diese leichteren Fälle von Icterus catarrhalis, die Weil'sche Krankheitsform und der Icterus gravis, wahrscheinlich auch die als Icterus typhoides bezeichneten Krankheitsfälle nur verschiedene Intensitätsgrade einer und derselben Krankheit bilden und schlägt für alle den Namen Icterus typhoides zur Unterscheidung dieser Krankheitsform von dem reinen Icterus catarrhalis vor. —

Zu keiner positiven Anschauung über die Frage, ob es sich beim katarrhalischen Ikterus um eine lokale oder allgemeine Erkrankung handelt, gelangt Wassilieff in seiner oben citirten Arbeit über infektiösen Ikterus, wenngleich er zugiebt, dass einzelne im Alexander-Barracken-Hospital in Petersburg beobachtete Fälle von Icterus catarrhalis schwer vom infektiösen Ikterus, welchen er sammt anderen Autoren für eine Allgemeinerkrankung hält, zu unterscheiden gewesen wären.

Zur Nomenklatur und Klassifikation des infektiösen Ikterus s. Infektionsikterus ist es nothwendig, um einer unheilvollen Verwirrung auf diesem Gebiete vorzubeugen, einige Worte zu sagen. Wassilieff nennt die zuerst von Landouzy (Fièvre bilieuse ou hépatique. Typhus hépatique. Gazette des hôpitaux 1883, p. 809 u. 913) wie auch später von seinem Schüler Matthieu (Typhus hépatique benin. Revue de Médecine 1886, p. 633) beobachtete und als eine möglicherweise besondere Krankheitsform unter dem Namen Typhus hépatique oder Fièvre bilieuse beschriebene Erkrankung, welche dann später genauer von Weil, Goldschmidt, Wagner, Roth, Fiedler und Haas studirt, beschrieben und klassificirt worden ist, infektiösen Ikterus oder Infektionsikterus.

Derselbe ist eine akute, allgemeine Fiebererkrankung mit schweren Nervenerscheinungen, Vergrößerung der Leber und der Milz, mit starkem Ikterus, Albuminurie, Schmerzen besonders in den Waden und Ziehen in den Gliedern und Gelenken. Es ist nun nicht wohl einzusehen, warum Wassilieff dieses schon ätiologisch, wie auch klinisch noch nicht gesicherte Gebiet durch das Hineintragen eines neuen Namens, von dem er sich selbst (l. c. p. 267) keine Dauer verspricht, noch mehr verdunkelt. Die eben in großen Umrissen geschilderte Krankheit ist ganz mit Recht von Weil und Anderen als Typhus biliosus bezeichnet worden, welcher in Smyrna und Alexandrien endemisch vorkommt. Die genauesten Forscher in dieser Materie Kartulis[1]), der den Typhus biliosus in Alexandrien studirt und Diamantopulos[2]), der den Typhus icterodes s. biliosus in Smyrna beobachtet hat (leider nennt er ihn auch biliöses Typhoid nach Griesinger S. 96), kommen auf Grund ihrer Beobachtungen zu folgenden Schlüssen:

1) Typhus biliosus s. icterodes ist eine allgemein akute, miasmatische, nicht kontagiöse für Alexandrien, Smyrna und deren Umgebung endemische selten epidemische Krankheit.

2) Er ist ein Morbus sui generis, welcher weder mit dem Gelbfieber Amerikas, noch mit Febris recurrens biliosa (Griesingers biliöses Typhoid), noch mit Febris remittens biliosa, endlich mit Febris icterodes haemoglobinurica etwas gemeinschaftlich hat.

Man sollte meinen, dass nach diesen klaren Schlussworten es unnöthig gewesen wäre den Typhus biliosus mit einem neuen Namen zu belegen, aber Wassilieff führt dafür an, dass der Name Typhus biliosus noch gegenwärtig von den meisten Autoren im Sinne Griesingers d. h. als Febris recurrens biliosa aufgefasst wird, und dass ferner der Name Typhus biliosus als Morbus sui generis noch kein Bürgerrecht in der Wissenschaft erlangt hätte, und dass endlich das Studium dieser Form in ätiologischer Beziehung noch lange nicht abgeschlossen wäre.

So dankbar wir Wassilieff für die außerordentlich lichtvolle, übersichtliche und die betreffende Materie erläuternde Arbeit sein müssen, so muss gegen den Namen Infektionsikterus s. infektiösen Ikterus für die in Rede stehende Krankheit Front gemacht werden, und ich kann nicht umhin, gerade den Namen Infektionsikterus für die von mir in vorliegender Arbeit behandelte Form des epidemischen Ikterus in Anspruch zu nehmen und zwar aus folgenden Gründen.

Zu Folge der epidemiologischen Studien führten wir den epidemischen

---

1) Kartulis, Über das biliöse Typhoid. Deutsche medicin. Wochenschr. 1888. No. 4, 5 u. 6.

2) Diamantopulos, Über den Typhus icterodes von Smyrna. Wien 1888.

Ikterus — vorläufig wollen wir diesen Namen beibehalten — auf folgende ätiologische Momente zurück:

1) auf atmosphärische, tellurische und klimatische Verhältnisse,
2) auf diätetische Einflüsse,
3) auf specifisch-infektiöse Ursachen.

Wenngleich a priori nicht geläugnet werden darf, dass manche Krankheit einer Reihe von ätiologischen Momenten ihre Entstehung verdanken kann, so darf man ebenfalls nicht unversucht lassen auch noch so heterogene ätiologische Punkte zu einer Allgemeinheit zusammenzufassen und zu untersuchen, ob sie nicht alle einer und derselben uns nur scheinbar verschiedenen Quelle angehören. Sollte es nun nicht gelingen jene drei ätiologischen Gruppen ohne besondern Zwang einer gemeinschaftlichen Ursache unterzuordnen? Meiner Meinung nach gehen wir nicht fehl, wenn wir dem dritten Punkte, den specifisch-infektiösen Ursachen, die beiden ersten subordiniren.

Wie leicht kann gerade die feuchte, naßkalte, neblige und unbeständige Witterung dem specifischen Krankheitserreger — an einem contagium animatum ist wohl bei unsern herrschenden Ansichten über Infektionskrankheiten nicht mehr zu zweifeln — ein willkommenes Feld zu seiner kräftigen Entwickelung darbieten, wie leicht wäre es ferner denkbar, dass das infektiöse Agens durch Speisen und Getränke dem Körper einverleibt dort unter günstigen Verhältnissen zur üppigsten Propagation gelangen kann? Und dafür, dass wir es bei dem epidemisch auftretenden Ikterus im Allgemeinen wenigstens mit einer akuten Infektionskrankheit zu thun haben, sprechen wie Botkin es als Erster richtig erkannt hat, zunächst die Symptome der Erkrankung selbst, welche sich stets als solche einer Allgemeinerkrankung darstellen, alsdann spricht in zweiter Linie das epidemische Auftreten derselben dafür und ganz besonders die über größere Distrikte verbreitete Epidemien wie auch die Hausepidemien, ferner die große Reihe von Epidemien, welche nach Ausschluß aller sonstigen ätiologischen Momente lediglich einer specifisch-infektiösen Ursache ihre Entstehung verdanken, und endlich auch das gemeinschaftliche Auftreten mit bekannten allgemeinen akuten Infektionskrankheiten. Aber auch die größte Mehrzahl der Militärepidemien, welche gerade auf eine rein diätetische Ursache zurückgeführt worden sind, dürfte ihren Ursprung in einer Infektion durch den specifischen Krankheitserreger haben, welcher bald durch seine Gegenwart die Speisen resp. Getränke verdorben, bald mit den Nahrungsmitteln direkt eingeführt schädlich i. e. infektiös gewirkt hat.

So können wir denn ohne Anstand den katarrhalischen Ikterus in einer großen Anzahl von Fällen besonders aber bei seinem epidemischen Auftreten auch ohne pathologisch-anatomischen resp. bakteriologischen Befund als eine allgemeine, akute Infektionskrankheit betrachten, für

welche die von mir gewählte Bezeichnung »Infektionsikterus« somit ihre volle Berechtigung haben dürfte[1]).

Unter diesem Gesichtspunkte leuchtet es auch ein, dass der Infektionsikterus sporadisch, endemisch wie epidemisch vorkommen kann, und dass wir in Zukunft wohl viel häufiger von ihm hören werden als bisher, da derselbe jedenfalls oftmals mit dem einfachen katarrhalischen Ikterus verwechselt worden ist und leicht verwechselt werden kann, wenn bestimmte Symptome gänzlich fehlen, zumal jede Infektionskrankheit bald leichter bald schwerer auftritt, eine Erscheinung, welche wir auch beim Infektionsikterus beobachten können. So sind zu wiederholten Malen recht schwere Fälle, ja Todesfälle an Infektionsikterus beobachtet worden, während in derselben Epidemie mancher Krankheitsfall derartig leicht verlaufen ist, dass das Allgemeinbefinden nur ganz vorübergehend und in sehr geringem Grade ergriffen zu sein schien.

In unserer Darstellung knüpften wir den Namen Infektionsikterus an ein allgemeines, ich möchte sagen an ein charakteristisches Symptom nämlich an den Ikterus, und hierin liegt ein wunder Punkt; denn es muss a priori zugegeben werden, dass Fälle von reinem Infektionsikterus auch ohne ikterische Verfärbung der Haut, der Konjunktiven, ohne die Entfärbung der Fäces und ohne Gallenfarbstoff im Urin vorkommen können. Es ist denkbar, dass während des ganzen Krankheitsprocesses die Gallengänge und besonders der Ductus choledochus durchgängig bleiben, obgleich wir einen Milztumor, eine Nephritis, Fieber etc. finden, ja wir können neben diesen Erscheinungen sogar Gallenfarbstoff im Urin nachweisen, ohne dass es zu einer merklichen ikterischen Verfärbung der Haut kommt wie in den von mir beobachteten Fällen, denn ich stehe nicht an die Erkrankungen der Eltern jener Kinder L. als Infektionsikterus aufzufassen, von denen der eine Fall mit Epididymitis komplicirt war, während es in dem andern zum Abort kam, ebenso wie die Erkrankung des Kindes Willy in der zuletzt erwähnten Hausepidemie.

Man findet analoge Erscheinungen auch bei andern Infektionskrankheiten, so z. B. bei der Diphtherie und beim Scharlach; mit einer Reihe von schweren Diphtherieerkrankungen kommen Fälle von Diphtherie ohne die charakteristischen Beläge (Diphthérie sans diphthère der Franzosen, katarrhalische Diphtherie nach Gerhardt) vor, wie es aus den nachfolgenden Lähmungen oder sonstigen Erkrankungen mit Bestimmtheit zu erschließen ist; bei jeder Scharlachepidemie kommen schwere Nephritiden vor, ohne dass die betreffenden Patienten auch nur das geringste Exanthem selbst vorübergehend gehabt hätten. Gerade diese Fälle sind oftmals recht schwer zu diagnosticiren. Dasselbe trifft auch für diejenigen Fälle von

1) Graarud schlägt vor statt epidemischer Icterus catarrhalis, epidemische Gastroduodenitis zu sagen. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. IV. Bd. I. 2. 1886.

Infektionsikterus zu, welche ohne Ikterus verlaufen. Doch dürfen wir uns aus diesem Grunde allein an der Nomenklatur nicht stoßen, und so halte ich mich, solange wir nicht durch die bakteriologische Forschung weitere Fortschritte in der Erkenntnis des specifischen Krankheitserregers gemacht haben, berechtigt den Namen »Infektionsikterus« für die in Rede stehende Krankheit zum Unterschiede vom katarrhalischen und vom Stauungsikterus in die Literatur einzuführen. —

Nachdem wir dem Infektionsikterus ein contagium animatum zu seiner Entstehung supponirt haben, wollen wir den Wegen, auf welchen das infektiöse Agens in den Körper eindringen kann, nachforschen. Jeder Infektionsstoff kann den heute geltenden Ansichten nach auf dreifachem Wege in den Körper gelangen, durch die Schleimhaut der Respirationswege, durch die Schleimhaut des Digestionsapparates und endlich durch die äußere Körperoberfläche, zu der wir auch die Konjunktiva, die Harnröhre und die Vaginalschleimhaut rechnen[1]).

Für den ersten Weg — Einverleibung des Infektionsstoffes in den Körper durch die Athmung — sprechen beim Infektionsikterus die Epidemien von Civita Vecchia, Arras, Wetzlar, Neu Breisach, Mühlhausen, Mainz, die zuerst von mir erwähnte, von außereuropäischen Epidemien diejenige in Indien und diejenige in Amerika während des Secessionskrieges, ferner sämmtliche in weiterem Umfange verbreitet gewesenen Epidemien und endlich das endemische Auftreten z. B. auf Martinique. —

Durch die Aufnahme des betreffenden Virus in den Digestionsapparat wohl entstanden sind die Epidemien in Lourcine, St. Cloud, vor und in Paris während der Belagerung 1870/71 und auch später beim Militär wie bei der Civilbevölkerung, ferner die Epidemien von Wesel, Soest, Rastatt, Frankfurt, Lorient und die beiden von mir zuletzt erwähnten Hausepidemien in Königsberg.

Als ein prägnantes Beispiel, in welcher Weise die Infektion direkt durch die Blut- resp. die Lymphbahnen selbstverständlich nach verletzter Oberhaut eintreten kann, muss die Epidemie in dem industriellen Institute in Bremen im Jahre 1883/84 angesehen werden. Dieselbe kann uns auch gleichzeitig wichtige Aufschlüsse über Inkubationsdauer des Infektionsvirus wie über die Frage geben, ob der Infektionsikterus zu den kontagiösen Krankheiten zu rechnen ist oder nicht. Lürmann hat bei der Bremer Epidemie eine Inkubationsdauer bis zu acht Monaten beobachten

---

1) Wenngleich es festzustehen scheint, dass bei der Furunkel- und Aknebildung die Bakterien auch bei unverletzter Haut durch die Haarbälge und die Hautdrüsen in den Körper gelangen (Garré, Zur Ätiologie akut eitriger Entzündungen. Fortschr. d. Medicin 1885, N. 6) so darf im Allgemeinen behauptet werden, dass jedes organisirte Virus nur bei verletzter Oberhaut resp. bei sei es durch mechanische, fermentative, chemische oder katarrhalische Einflüsse gestörter Vitalität der Schleimhäute zur Wirkung gelangen kann. Baumgarten, Bakteriolog. Jahresbericht. II. S. 390. Anm.

können (nicht wie Hirsch behauptet nur bis zu zwei Monaten) ein allerdings im Verhältnisse zu allen sonst bekannten Infektionskrankheiten auffallend langer Zeitraum; doch dürften wir wohl gerade aus dieser Epidemie berechtigt sein einige interessante Schlussfolgerungen über den wesentlichen Unterschied in der schnelleren oder langsameren Entwickelung der Krankheit abhängig von der Eintrittspforte des infektiösen Agens wie der sonst bei Infektionskrankheiten bekannten Faktoren zu machen.

So wissen wir, dass es eine Reihe von Individuen giebt, welche sich diesem oder jenem Infektionsstoffe, also dem specifischen Krankheitserreger gegenüber vollkommen und absolut immun (angeborene, individuelle Immunität) verhalten, dann ferner solche Individuen, welche eine nur schwache Prädisposition für gewisse Infektionskeime zeigen und endlich solche, welche eine außerordentlich ausgesprochene Prädisposition für dieses oder jenes Infektions-Virus besitzen. Abgesehen von dieser Immunität oder mehr oder weniger erhöhten Prädisposition des Einzel-Individuums gegen gewisse specifische Krankheitserreger giebt es dementsprechend ganze Familien, Volksstämme und Völkergruppen, welche ein gleiches Verhalten zeigen (Rassenimmunität oder Rassenprädisposition). Ferner beobachten wir eine erworbene Immunität durch Schutzimpfung resp. durch einmaliges Überstehen einer Infektionskrankheit, im andern Falle erhöhte Empfänglichkeit gegen schon einmal überstandene Infektionskrankheit und endlich eine Immunität durch Akklimatisation des Individuums.

Dass ferner die klimatischen Verhältnisse an und für sich in diesem Punkte ebenfalls eine wichtige Rolle spielen, ist klar; ein Infektionsstoff, welcher z. B. der äquatorialen Zone angehört, wird unter Umständen in kalten Klimaten seine Infektiosität ganz oder theilweise einbüßen und umgekehrt, resp. wird sich sein Einfluss auf Organismen anderer Zonen übertragen also auf andere Rassen als seiner eigentlichen Heimstätte, wesentlich modificiren.

So können meiner Meinung nach auch beim Infektionsikterus von demselben Virus ausgehend unter verschiedenen klimatischen und individuellen Einflüssen scheinbar ganz heterogene Krankheitsbilder entstehen, welche dann leider, falls ihrer Ätiologie nicht mit peinlichster Beobachtung und scharfer Kritik nachgegangen wird, um ihre Zusammengehörigkeit zu beweisen, Differenzen in der klinischen Auffassung wie auch in deren Gefolgschaft besonders betreffs der therapeutischen Maßnahmen erzeugen.

Außer der individuellen Prädisposition und den klimatischen Einflüssen sind die specifischen Eigenschaften des Virus, also die Virulenz des Krankheitsgiftes, die Qualität κατ' ἐξοχήν und endlich die Quantität des inficirenden Agens, die Menge des in den Körper gelangenden organisirten Virus resp. des von demselben ausgeschiedenen Infektionsstoffes

(Ptomaine-Toxine), zumal es gegenwärtig als unbestritten gilt, »dass die schädliche Wirkung der pathogenen Mikroorganismen wesentlich auf Rechnung ihrer besondern Stoffwechselprodukte kommt«, als besonders wichtige Faktoren hervorzuheben. Ein an und für sich gesunder Körper wird gegen das Eindringen eines geringen Quantums von Mikrobien resp. eines wenig virulenten Giftes siegreich aus dem Kampfe hervorgehen, eine massenhaftere Invasion von specifischen Krankheitserregern resp. ein stark virulentes Gift kann dagegen den befallenen Organismus in hohem Grade schädigen, ja ihn vollständig vernichten und zwar leichter, wenn günstige Bedingungen wie geringere Widerstandsfähigkeit in Folge von langwierigen Erkrankungen, größere Blutverluste, schlechte Blutmischung, mangelhafte Ernährung, psychische Depressionen für das üppige Wuchern der Infektionskeime vorhanden sind. Daher spielt diese Trias die individuell-lokale Disposition des Individuums, Qualität und Quantität des in Frage kommenden Virus bei jeder Infektionskrankheit die Hauptrolle, wozu sich dann noch eine große Zahl von Einzelmomenten anreihen, die wir weder in jedem einzelnen Falle alle kennen, noch im Stande sind, soweit sie bekannt sind, hier anzuführen, zumal es nur im Rahmen dieser Arbeit liegt die wesentlichsten Punkte für die Entwickelung des Infektionsikterus als einer Infektionskrankheit sui generis im Anschlusse an die modernen Gesichtspunkte in der Pathologie der Infektionskrankheiten zu berühren.

Die Inkubationsdauer jeder Infektionskrankheit ist ferner von der Eintrittspforte, von welcher aus das Gift in den Körper gelangt, abhängig; wir haben oben gesehen, dass jeder Infektionsstoff auf dreifachem Wege zur Wirkung gelangen kann, und da voraussichtlich zur schnelleren Verbreitung des einen Virus mehr resp. nur die Athmung, im andern Falle mehr resp. nur die Verdauung und in einem letzten Falle besonders das Blut resp. die Lymphe beitragen dürfte, so erhellt aus diesen Reflexionen, wie sehr gerade die Inkubationsdauer bei einer Infektionskrankheit abgekürzt oder verlängert werden kann, je nachdem das betreffende Gift auf einem für seine vitalen Bedingungen günstigen oder ungünstigen Wege in den Körper gelangt (natürlicher Nährboden).

Was den specifischen Krankheitserreger des Infektionsikterus anbetrifft, so scheint er verhältnismäßig schnell seine infektiöse Eigenschaften zu dokumentiren und sich im Körper zu proliferiren resp. das charakteristische Krankheitsbild zum klinischen Ausdrucke zu bringen, wenn er auf dem Wege der Athmung dem Körper einverleibt wird, dafür sprechen die Epidemien in Civita Vecchia, Arras, Wetzlar, Neu-Breisach, Mühlhausen, Mainz, die erste von mir in Königsberg beobachtete, in Indien und Amerika, in denen ein gastrisches Prodromalstadium entweder garnicht oder von sehr kurzer Zeitdauer vorausgegangen ist.

Anders verhält es sich mit jenen Epidemien, in welchen höchst

wahrscheinlich das infektiöse Agens vom Digestionstraktus aus zur Wirkung gelangt ist, wie in Lourcine, St. Cloud, in und vor Paris, in Wesel, Soest, Rastatt, Frankfurt, in den beiden andern in Königsberg beobachteten Hausepidemien. Bei diesen Epidemien traten zuerst über längere oder kürzere Zeit Prodrome von Seiten des Magens und Darmes auf, fast stets eine ausgesprochene Gastroduodenitis, der sich dann erst die Symptome einer Allgemeininfektion wie des Ikterus anschlossen. Das Inkubationsstadium währte in diesen Fällen oftmals mehrere Wochen und dürfte die sehr differente Zeitdauer in dem Auftreten der Erkrankuug proportional der Quantität und Qualität des eingeführten infektiösen Agens sein.

Die Infektion durch die Blut- oder Lymphbahnen nach verletzter Oberhaut also die direkte Einführung des Virus in den Säftestrom, wie ich eine solche mit Lürmann für die Bremer Epidemie annehme, kann desshalb meiner Meinung nach eine so verschieden lange Inkubationsdauer von einigen Tagen bis zu acht Monaten nach sich gezogen haben, weil in diesem Falle das Quantum Krankheitsstoff, welches jeder Geimpfte durch die Revaccination erhalten hat, unendlich verschieden gewesen sein muss, ganz abgesehen von den hierbei noch fernerhin in Betracht kommenden Faktoren, als Virulenz des Giftes, Empfänglichkeit des Inficirten, künstliche, absichtliche oder unabsichtliche Entfernung des Impfstoffes, der Einfluss der Eintrittspforte des Giftes und endlich die Abschwächung der Virulenz des Giftes durch die Vitalität des Blutes.

Dass sich nämlich jede Infektion anders gestaltet, wenn der Krankheitskeim durch eine äußere Hautverletzung in den Körper gelangt, als bei einer spontanen Infektion, dafür haben wir ein klassisches Beispiel in der Variolation.

Die von Lürmann beobachtete Epidemie ist nun noch in anderer Beziehung höchst wichtig, sie giebt uns nämlich entschieden unzweideutigen Aufschluss über das Wesen des Kontagiums des Infektionsikterus. Ein jedes specifische Kontagium kann auf miasmatischem, kontagiösem oder miasmatisch-kontagiösem Wege die Infektion bewirken, und mussten wir uns nach unseren Untersuchungen und Beobachtungen für ein specifisch-infektiöses Agens entscheiden, so darf uns jene Bremer Epidemie zu der Behauptung berechtigen, dass die in Rede stehende Krankheit entschieden auf rein miasmatischem Wege ihre Verbreitung findet, da von den in jenem Etablissement beschäftigten 1500 Arbeitern nur solche erkrankten, welche revaccinirt waren. Hätte die Krankheit auch nur in geringem Grade die Fähigkeit besessen sich auf kontagiösem oder miasmatisch-kontagiösem Wege zu verbreiten, so wäre wohl genügende Veranlassung hierzu gewesen.

Ob allerdings nicht auch bestimmte klimatische, tellurische oder sonst uns noch unbekannte Einflüsse allgemein verbreiteten, pathogenen Mikrobien durch Steigerung ihrer Virulenz, oder ob nicht saprophytische

resp. halbpathogene Bakterien durch enorme Proliferation resp. durch Schwächung des menschlichen Organismus die Möglichkeit abgeben können, in ungewöhnlicher Weise epidemisch-infektiös zu werden, muss als eine offene Frage dahingestellt bleiben. Erst das Lieblingskind der modernen Medicin, die Bakteriologie wird uns darüber Aufschluß zu geben im Stande sein, ob wir es beim Infektionsikterus mit pathogenen, saprophytischen oder halbpathogenen Bakterien zu thun haben.

Meine Vermuthung geht dahin, dass wir in bestimmten Fäulnisbakterien die Krankheitserreger zu suchen haben, wofür die wiederholentlich in den Berichten gemachten Angaben sprechen, dass diese oder jene Epidemie durch verdorbene Esswaaren, oder verdorbenes Wasser entstanden, oder durch in Fäulnis übergegangene Speisereste, durch einen verfaulten Balken, durch Verwesung von Thierkörpern, durch Ausdünstungen von Gräben und stagnirenden Sümpfen zur Entwickelung gekommen sei.

Nur eine einzige von jenen oben aufgereihten Ikterus-Epidemien ist vielleicht nicht auf eine infektiöse Ursache zurückzuführen und zwar die von Rieck beobachtete und von Fröhlich mitgetheilte Militärepidemie von Rastatt in den fünfziger Jahren, welche bei 30 Mann beobachtet wurde, die unmittelbar nach dem Mittagessen zum Schwimmen geführt worden waren. Diese Epidemie darf man nach der Beschreibung auch für einen Icterus catarrhalis ansehen, verursacht durch akute Entzündung der Gallengänge und besonders des Ductus choledochus resp. des Duodenums. In Folge des Verdauugsprocesses war die Schleimhaut des Magens, Duodenums und der Gallenwege im Zustande der Hyperämie, die Galle im Begriffe ihre Arbeit zu verrichten, als plötzlich durch das kalte Bad die durch den Verdauungsprocess gesteigerte Blutfülle der innern Organe also auch der oben angegebenen noch mehr gesteigert wurde und der Ductus choledochus zum Verschlusse kam. Die Entzündung, welche aus jener akuten Hyperämie resultirte, hatte einen länger anhaltenden Verschluss des Gallenganges und dieser wieder den Ikterus zur Folge. — Dieser Fall lehrt uns also, dass selbst eine größere Ikterusepidemie ev. katarrhalischer Natur sein kann und nicht immer infektiöser Natur sein muss und führt uns gleichzeitig der Frage nach den Symptomen resp. den differential-diagnostischen Merkmalen beider Erkrankungen zu, denn den Typhus biliosus in seinen ausgesprochenen Fällen, den Icterus gravis, die Febris recurrens biliosa können wir füglich außer Acht lassen, da sich die Symptome dieser Krankheiten selbst für einen weniger Geübten wesentlich von denen des Infektionsikterus unterscheiden.

Der hervorstechendste symptomatische Unterschied zwischen dem katarrhalischen und dem Infektionsikterus besteht darin, dass bei letzterem stets und immer die Allgemeinerkrankung mehr oder minder in den Vordergrund tritt, eine allen Infektionskrankheiten gemeinsame Erscheinung, während der katarrhalische Ikterus sich von Anfang an als eine

Lokalerkrankung mit vorwiegend gastrischen Erscheinungen geltend macht: zu jenen d. h. zu den Symptomen der Allgemeinerkrankung der Infektion rechne ich besonders eine frühzeitige von der Leberanschwellung unabhängige Milzvergrößerung und die Zeichen einer Nephritis; ferner würden wir beim Infektionsikterus noch die oftmals starke Betheiligung des Nervensystems, welche ihren Höhepunkt zuweilen in furibunden Delirien erreicht und zwar nicht erst in den spätern Stadien als sekundäre Erscheinungen des Ikterus, sondern schon in den ersten Tagen der Erkrankung, hervorzuheben haben, während bei dem katarrhalischen Ikterus derartige nervöse Symptome Anfangs absolut fehlen und erst im weiteren Verlaufe und auch dann nur selten in jener Stärke zur Beobachtung gelangen. Endlich ist zu erwähnen, dass beim Infektionsikterus die Gelbsucht verhältnismäßig viel früher auftritt als beim reinen katarrhalischen Ikterus, und dass sich der Krankheitsprocess im Allgemeinen bei jenem in kürzerer Zeit abspielt als bei diesem.

Dass in den Spätstadien der Erkrankung sich beide Krankheitsbilder sehr ähneln, ist lediglich auf die besondern Folgezustände der Retention der Galle zurückzuführen.

Die Gelbsucht als Ausdruck des mehr oder minder starken Verschlusses des Ductus choledochus — wir fassen den Ikterus in beiden Fällen als hepatogen auf — zeigt nach Senator[1]) wieder sekundäre Störungen, namentlich des Nervensystems, des Cirkulationsapparates und der Nieren. Zu der ersten Kategorie gehören Hautjucken, Gelbsehen, Hemeralopie, Mattigkeit, Koma, Delirien; alle diese Symptome sind auch beim Infektionsikterus beobachtet worden, während die Erscheinungen von Seiten des Cirkulationsapparates, Pulsverlangsamung, Herzschwäche und Neigung zu Blutungen in unsern Fällen vollständig fehlten. Nur in Betreff der Epidemien von Gaillon und Limoges erwähnen Carville und Bardinet ausdrücklich, dass neben starken nervösen Erscheinungen Blutungen vorkamen. — Albuminurie und Abnahme der Harnmenge ist gleichfalls oftmals nachgewiesen worden, doch muss es als fraglich hingestellt werden, ob man hierin sekundäre Störungen der Gelbsucht von Seiten der Nieren oder einen Ausdruck der Allgemeininfektion zu erblicken hat, wozu wir allerdings mehr neigen. —

Der Infektionsikterus hat in der Mehrzahl der Fälle eine Dauer von ca. 3 Wochen von den ersten Anzeichen der Erkrankung bis zur vollständigen Entfärbung der Haut und dem Schwinden aller Symptome gerechnet; in ganz leichten Fällen währt die Krankheit ungefähr 8 Tage, in manchen schweren Epidemien ist allein ein Rekonvalescenzstadium von über einem Monat wie z. B. in Gaillon verzeichnet worden. Auch in der durchschnittlich kürzeren Dauer des Infektionsikterus, wie ich es schon oben andeutete, möchte ich einen Unterschied zwischen ihm und dem katarrhalischen Ikterus aufstellen. Schüppel[2]) normirt die Dauer

1) Über Ikterus, seine Entstehung und Behandlung. Senator. Berlin. Klinik. 1888. Heft 1.

2) Ziemssen, Handbuch der speciell. Pathol. u. Therap. VIII., 1. Anhang p. 29.

von letzterem in gewöhnlichen Fällen auf vier Wochen und sagt: »die leichteren Fälle, welche man wegen des Mangels der Symptome von Seiten des Magens und wegen des dabei kaum alterirten Allgemeinbefindens als Icterus simplex bezeichnet, erreichen ihr Ende, oft schon in viel kürzerer Zeit, etwa in 10—12 Tagen. Dies ist besonders auch beim epidemischen Ikterus öfter der Fall.« Diese Beobachtung dürfte sich mit meiner obigen Behauptung, dass bis dahin katarrhalischer Ikterus häufiger mit Infektionsikterus verwechselt worden ist, decken; es sind diese rasch und günstig verlaufenden Fälle jedenfalls als eine Abortivform des Infektionsikterus aufzufassen, wie ja auch bei jeder andern Infektionskrankheit sehr leicht verlaufende Fälle neben den schwersten stets und immer beobachtet werden.

Dass dasselbe Individuum zweimal und öfters vom Infektionsikterus befallen worden ist, dafür lässt sich bis auf einen von Séguin[2]) mitgetheilten Fall kein zweiter in der Literatur auffinden; dagegen wird ausdrücklich von Rizet bei der Beschreibung der Epidemien von Arras hervorgehoben, dass bei der Reinigung des Wallgrabens im Jahre 1866 Niemand von denjenigen an Ikterus erkrankte, welche im Jahre 1865 von der Krankheit heimgesucht waren. Ein Gleiches ist auch von den Epidemien auf Martinique berichtet worden. Diesen Beobachtungen zu Folge scheint nach einmaligem Überstehen des Infektionsikterus eine erworbene Immunität einzutreten.

Der Ausgang des Infektionsikterus darf im Allgemeinen als ein günstiger bezeichnet werden; nur in einzelnen Epidemien sind mehr weniger Todesfälle vorgekommen und zwar immer unter dem Bilde des Icterus gravis; die wenigen Sektionen, welche z. B. in Gaillon vorliegen, haben die Merkmale der akuten Leberatrophie erwiesen. Die Prognose darf demnach im Allgemeinen günstig gestellt werden; eine entschiedene Trübung erfährt dieselbe bei Schwangeren und Kreißenden wie aus den Epidemien von Limoges, Lüdenscheid und auf Martinique hervorgeht. Kinder scheinen die Krankheit im Großen und Ganzen leichter zu überstehen als Erwachsene.

Von Komplikationen sind außer schwereren nervösen Erscheinungen, Blutungen und bei Schwangeren Aborte während der Epidemie von Trebinje 1875 unter den österreichischen Truppen stomatitis ulcerosa und in einem von mir beschriebenen Falle Epididymitis zur Beobachtung gekommen.

---

2, Séguin berichtet l. c. p. 56 u. p. 70 über diesen Fall Folgendes. Am 23. April 1889 erkrankte der Soldat Louis Gir...., welcher erst 4 Monate Dienst that, an katarrhalischem Ikterus. Am 20. desselben Monats wurde er als gesund aus der Behandlung entlassen. Am 4. Mai desselben Jahres wurde derselbe Mann abermals wegen katarrhalischen Ikterus in's Krankenhaus aufgenommen und am 19. desselben Monats konnte er als gesund betrachtet werden. — In diesem Falle dürfte es sich wohl entweder um eine und dieselbe Erkrankung gehandelt haben, welche anscheinend gehoben, durch gewisse Umstände veranlasst abermals mit allen Symptomen deutlich hervortrat, um dann nach gründlicherer Behandlung vollständig zu schwinden oder um einen Rückfall während derselben Krankheitsperiode, also um ein richtiges Recidiv, um ein erneutes Aufflackern des noch nicht absolut aus dem Organismus ausgeschiedenen Infektionsstoffes.

Die Therapie muss dem ursächlichen Momente d. h. der Infektion entsprechen. Zunächst ist das betreffende Individuum dem Bereiche der Infektion so schnell als möglich zu entziehen, verdächtige Speisen sind zu meiden, die Trinkwasserquelle wird am besten, wenn angänglich, sofort, mit einer notorisch gesunden gewechselt resp. wird nur gekochtes Wasser gemischt mit einigen Tropfen Cognac gereicht. Nach Eingabe mehrerer größerer Dosen Calomel dem resp. Alter entsprechend ist durch einfachere Abführmittel besonders aber durch kalte Irrigationen des Darmes nach Krull[1]) schleunigst für absolute Entleerung des Magens und Darmes zu sorgen, dagegen ist jedes Brechmittel zu perhorresciren. Nächstdem ist der Kranke mit gesunder, einfacher aber streng diätetischer Kost bei der unter allen Umständen jeder Fettbildner peinlichst vermieden werden muss, zu versehen. Der Kranke kann, wenn eine Nephritis nicht nachweisbar resp. schon geschwunden ist, nicht nur das Bett verlassen, sondern sogar in's Freie gehen, zumal eine Absonderung nicht nöthig ist, weil, wie wir oben erwiesen haben, der Infektionsikterus zu den nicht kontagiösen Infektionskrankheiten gehört.

Von internen Mitteln steht die Salzsäure obenan, welche man je nach dem Alter in Dosen von 0,3—1,5 (200,0) 2stündlich 1 Thee- = 1 Esslöffel reicht; als Getränk ist Citronenlimonade sehr zu empfehlen.

Über die mechanische Behandlung des Infektionsikterus habe ich selbst keine Erfahrung; die Möglichkeit, dass ich bei jenem Mädchen bei der mäßig starken Palpation der Leber eine Kompression auch gleichzeitig auf die Gallenblase und damit eine Entleerung derselben ausgeübt habe, ist nicht ausgeschlossen. In manchen Fällen von katarrhalischem Ikterus, in welchen ein sicheres Palpiren der Gallenblase möglich war, ist mir dagegen eine sichere Kompression derselben niemals mit Erfolg gelungen.

Die Faradisation der Gallenblase habe ich in meinen Fällen nicht angewandt, doch verweise ich auf die vorzüglichen Resultate, welche Theodor mit derselben erzielt hat und würde ich nach den Erfahrungen aus meiner sonstigen Praxis entschieden dazu rathen. Ich habe dieselbe oftmals bei länger anhaltendem katarrhalischem Ikterus zwar nicht mit zauberhaftem Erfolge, wie manche Autoren berichten, aber mit recht gutem angewandt. In der Methodik weiche ich von Gerhardt[2]) ab, welcher vorgeschlagen hat eine Elektrode in der Gallenblasengegend die andere horizontal gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufzusetzen und zwar in der Weise, dass ich die eine Elektrode abwechselnd an der von Gerhardt angegebenen Stelle neben der Wirbelsäule und auf dem Brustbeine aufsetze, während ich mit der andern Elektrode in Form einer elektrischen Rolle nach kräftiger Faradisation der Gallenblasengegend den Unterleib tüchtig massire.

1) Krull, Berl. Klin. Wochenschr. 1877 N. 12.

2) Gerhardt, Über Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. N. 17.

## Schlussfolgerungen.

1) Der Infektionsikterus ist eine allgemeine, acute, specifisch-infektiöse, miasmatische, nicht kontagiöse Krankheit.

2) Er kann sporadisch, endemisch und epidemisch auftreten.

3) Er ist im Allgemeinen eine gutartige Krankheit.

4) Er steht in einem gewissen Zusammenhange mit Typhus abdominalis und Typhus biliosus s. icterodes.

5) Das infektiöse Agens entsteht außerhalb des menschlichen Körpers.

6) Er recidivirt niemals.

---

## Anhang.

### A. Ikterus-Epidemien in Europa.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | Berlin | 1699 | Ozanam, Histoire des Maladies épidémiques. Tom. 1. 1817. |
| 2 | Berlin | 1702 | |
| 3 | Ungarn | 1703 | |
| 4 | Italien bes. Rom | 1709 | |
| 5 | Pegaw | 1717/18 | |
| 6 | Belgien u. Holland | 1719 | |
| 7 | Paris | 1741 | |
| 8 | Belgien | 1743 | Pringle, Observations sur les Malad. des Armées 1795. |
| 9 | Ins. Menorca | 1745 | Budd, Diseases of liver 1775. |
| 10 | Paris | 1760 | Monro, Médecine d'armée. |
| 11 | Bremen | 1760 | Bamberger. |
| 12 | Göttingen | 1761 | Roederer und Wogler. |
| 13 | England | 1766 | |
| 14 | Antwerpen | 1772 | |
| 15 | Essen | 1772 | Brüning, de ictero spasmodico infantum. |
| 16 | Cronstadt | 1784/85 | Actes des curieux de la nature. |
| 17 | Ligurische Küste | 1792/93 | Bath, Memor. della soicetà med. di emulazione di Genova 1801. Tom. 1. Trim. Quadrimest. 63. |
| 18 | Lüdenscheid in der Pfalz | 1794 | Kercksig in Hufeland's Jour. d. Heilk. VII. St. 3. 94. 1799 |
| 19 | Brionde | 1802 | |
| 20 | An Bord des Schiffes Centurion vor Bombay | 1804 | |
| 21 | Ferrières Dpt. Loiret | 1806 | |
| 22 | In der Grande Armée en Prusse et en Pologne | 1807 | Gilbert, tableau historique des maladies de la grande nation en Prusse et en Pologne. |
| 23 | Greifswald | 1807/8 | Mende in Hufelands Journ. 1810. |
| 24 | Genf | 1814 | M. Bréon, Thèse sur l'ictère. |
| 25 | Im nördl. Deutschland u. Holland | 1826 | |
| 26 | Toulouse | 1834 | M. Michel Lévy. |
| 27 | Dpt. Rhône | 1841 | Chardon, Journ. de méd. de Lyon 1842. |
| 28 | London | 1846 | Thom. Watson. |
| 29 | Unter franz. Truppen in Italien | 1849 | Garnier, Mémoire sur une épidemie d'ictère grave. 1850. |
| 30 | Birmingham | 1852 | Barker, Assoc. med. Journ. 1854. Jan. 80. |
| 31 | Aniane Dpt. Hérault | 1854 | Dumas, L'union médicale. 1862. N. 143. |
| 32 | Raubaix | 1854 | Révue médic. chirurg. Mai 1854. |
| 33 | Marseille | 1855 | |
| 34 | Rastatt | in den 50 | Fröhlich, Archiv für kl. Medicin 1879. XXIV. 394 ff. |
| 35 | Schweden | 1858/59 | Sver. Sundhets-Collegii Berökelse år. 1858. 74. 1859. 78. |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 36 | Civita Vecchia | 1859 | Fritsch, Epidémie d'ictère grave développée à Civita Vecchia. |
| 37 | Gaillon Dpt. Eure | 1859 | Carville, Arch. gener. de méd. 1864. |
| 38 | Pavia | 1859 | Martin, Mémoire de méd militaire. |
| 39 | Limoges Dpt. Haute-Vienne | 1859, 60 | Bardinet, Gaz. méd. de Paris 1863. N. 45. 732. |
| 40 | Bartenstein Würtemberg | 1861 | Röser, Würtemb. med. Correspondenzbl. 1861. N. 43. 343. |
| 41 | Rotherham | 1862 | Murchison. |
| 42 | Paris | 1865 | Worms, Mémoire de méd. milit. 1865. |
| 43 | Lourcine | 1865 | Laveran, Gaz. hebd. de méd. 1865. N. 37. 578. |
| 44 | Arras | 1865, 66 | Rizet, Epidémie d'ictère simple produit. etc. Réc. de méd. milit Jouill. 1867. |
| 45 | England | 1868 | Hayden, Med. prec. and. circul. 1868. |
| 46 | Hanau | 1868 69 | Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. N. F. III. 197. |
| 47 | Ingolstadt | 1869 | Frank, Bayr. ärzt. Intellig. 1869. |
| 48 | vor Paris | 1870 71 | Roth, Jahresb. über d. Forsch. d. Milit. San. Wes. 1878. |
| 49 | vor Paris | 1871 | Seggel, deutsch. militairärzt. Zeitsch. 1872. I. 89. |
| 50 | Paris | 1871 | Decaisne, Compt. rend. de l'Acad. des scienc. 1871. I. XXIII. 26. |
| 51 | Paris | 1871 72 | Sée, Gaz. des hôpital. 1872. N. 26. 201. |
| 52 | Wesel | 1872 | Köhnhorn, Berl. klin. Woch. 1877. N. 7 8. |
| 53 | Vaucluse | 1872 | Fabre, Une étude sur une épidémie d'ictère idiopath etc. |
| 54 | Magdeburg | 1873 | |
| 55 | Soest | 1874 | Lindemann, deutsch. Zeitsch. f. prakt. Med. 1874. N. 45. |
| 56 | Wetzlar | 1874 | Stitzer, Wien. med. Presse. 1876. N. 17. 571. |
| 57 | Heusenstamm | 1874 75 | Klingelhöfer, Berl. klin. Woch. 1876. N. 6. |
| 58 | Basel | 1874 75 | Hagenbach, Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1875. N. 19. p. 545. |
| 59 | Posen | 1875 | |
| 60 | Mainz | 1875 | Stitzer, Wien. med. Presse. 1876. N. 14. 464. |
| 61 | Neu-Breisach | 1875 | Fröhlich, Arch. f. kl. Med. 1879. XXIV. 349 ff. |
| 62 | Mühlhausen | 1876 | Fröhlich l. c. |
| 63 | Sulz in Elsass | 1877 | Fröhlich l. c. |
| 64 | Lille | 1877 | Arnould, Récueil de Mémoires de Méd. mil. 1878. 1. XXXIV. |
| 65 | Rastatt | 1878 | Fröhlich l. c. |
| 66 | Constanz | 1878 | Viehoff. |
| 67 | Constantine | 1878 | Kelch. |
| 68 | Lissa | 1878 | Goder. |
| 69 | Stuttgart | 1877, 78 | Fichte. |
| 70 | Flensburg | | |
| 71 | Ehrenbreitenstein | | |
| 72 | Minden | | |
| 73 | Berlin | 1878 | |
| 74 | Cöln | 1878 | Hesse. |
| 75 | St. Dié | 1880 | Eudes, Arch. de médec. milit. 1883. I. 35. |
| 76 | Frankfurt a. M. | 1883 84 | Kranz, Archiv f. Hygiene 1884. II. 471. |
| 77 | Bremen | 1883, 84 | Lürmann, Berl. klin. Woch. 1885. N. 24. |
| 78 | Tübingen | | Schüppel, Ziemssen's Handb. VIII. 1. Aufl. p. 16. |
| 79 | Holmestrand | 1884 85 | Graarud, Norsk. Mag. f. Lägevidensk. IV. B. I. 2. p. 125. 1886. |
| 80 | Lorient Dpt. Morbihan | 1889 | Séguin, Considérations général. sur les épid. d'ictère etc. 1889. |

### B. Ikterus-Epidemien in außer-europäischen Gebieten.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 81 | Martinique | 1832 u. 1858 59 | Ballot, Gaz. des hôpitaux. 1859. N. 62. Douillé u. St. Vel. Gaz. des hôpitaux. 1862. |
| 82 | Indien | 1849 | Arnott, Transact. of the Bombay med. soc. Ser. X. 28. |
| 83 | Aegypten | | Pissas, Congrès des médec. Grècs à Athènes. Const. 1883. 18. |
| 84 | Nord-Amerika | 1861 62 | Woodward, Outlines of the chief camp diseases of the Uniteds States armies etc. Phil. 1863. |
| 85 | Ost-Tenessee | 1869 70 | Mc. Ganghey, Philad. med. Times. 1872. 407. |
| 86 | Smyrna | 1871, 72 | Diamantopulos. Wien. med. Presse. 1872. N. 42. |

# 11.

(Innere Medicin No. 5.)

# Über Auswaschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten.

Von

**Hermann Sahli,**

Bern.

In den Jahren 1888[1]) und 1889[2]) machten die französischen Forscher Dastre und Loye Mittheilung über Versuche, welche sie gemeinsam angestellt hatten über prolongirte Injection physiologischer Kochsalzlösung in die Venen von Thieren. Die Hauptresultate dieser Arbeiten, welche namentlich in der 2. Mittheilung niedergelegt sind, lauten folgendermaßen:

Man kann bei Hunden wie bei Kaninchen sehr große Mengen, mehr als das vierfache Blutvolumen physiologischer Kochsalzlösung von Körpertemperatur allmählich in die Gefäßbahn einfließen lassen ohne daß das Thier dadurch Schaden leidet. (Dies war übrigens schon durch die Versuche von Cohnheim und Lichtheim bekannt und diese Autoren hatten auch schon die von Dastre und Loye erhärtete Thatsache konstatirt, daß hierbei der Blutdruck keineswegs steigt). Dabei wirkt eine solche Infusion diuretisch und zwar lässt es sich erreichen — dies ist der interessante Punkt der Mittheilung von Dastre und Loye — daß bei passender Regulation der Einströmungsgeschwindigkeit das Thier in jedem Zeitmoment so viel Urin ausscheidet als Salzwasser in seine Venen strömt. Diese optimale Geschwindigkeit beträgt für den Hund 0,7 ccm pro Minute und pro kg Körpergewicht. Ist die Geschwindigkeit größer, so kommt es zu einer zunehmenden Anhäufung von Wasser im Organismus, die auf

1) Arch. de physiologie 1888, p. 93. — 2) Ibidem 1889, p. 253. — 3) Virch. Arch. Bd. 69, p. 106.

die Dauer dem Thier denn doch verderblich wird. Wird dagegen jene optimale Geschwindigkeit nicht überschritten, so gelingt es stundenlang einen von der Infusionsvene in die Gewebe und von da in die Harnwege gerichteten Flüssigkeitsstrom zu unterhalten, unter welchem das Thier in keiner Weise leidet. Jedoch gelingt dies nur bei älteren und nicht anästhesirten Thieren. Die Flüssigkeitsmenge, welche die Forscher in dieser Weise bei kleineren Hunden von 7—8 kg binnen mehreren Stunden durch den Körper hindurchschickten betrugen 2—3 Liter, also einen erheblichen Bruchtheil des Körpergewichtes. In einzelnen Ausnahmefällen betheiligten sich an der regulatorischen Ausscheidung der Flüssigkeit nicht bloß die Nieren, sondern auch der Darm und die Speicheldrüsen.

Auch da wo die Herstellung des Gleichgewichts zwischen Ein- und Ausfuhr vollkommen gelang, konnten die Autoren nachweisen, dass dies Gleichgewicht erst nach einer gewissen Dauer der Injection sich einstellte. Zunächst wurde ein Theil der Kochsalzlösung im Körper und zwar wie quantitative Untersuchungen von Blutproben ergaben, sowohl im Blut als auch in den Geweben deponirt, und erst wenn der Wassergehalt des Körpers eine gewisse Grenze überschritten hatte, so stellte sich die schützende Diurese ein. Von diesem Moment an verhielt sich das Thier wie ein Überlauf, wie das Fass der Danaiden.

Der secernirte Urin veränderte sich nun während des Versuchs in sehr charakteristischer Weise. Im Anfang verhält er sich wie der vor dem Versuch entleerte Urin, dann wird er aber allmählich blässer, das specifische Gewicht und der Gehalt an Trockenbestandtheilen nehmen ab, und die secernirte Flüssigkeit gleicht immer mehr der injicirten Lösung. Sie enthält schließlich nur noch Spuren von Harnstoff, dagegen immer noch relativ viel Kochsalz. Vom Moment ab, wo man mit der Infusion aufhört, nimmt der Urin allmählich wieder seine frühere Beschaffenheit an. Nie wurde während der Durchspülung der Harn eiweißhaltig gefunden.

Die Versuchsperiode, während welcher der Abfluss gleich dem Zufluß ist, kann verglichen werden mit der continuirlichen Auswaschung von Filterniederschlägen wie sie in chemischen Laboratorien vorgenommen wird und in der That nahmen Dastre und Loye keinen Anstand ihre Versuche als Auswaschung des Körpers zu bezeichnen. Dabei läßt sich allerdings nicht leugnen, daß die Annahme, wonach es hier zu einer Auswaschung des Körpers kommt, von den Autoren nicht sicher bewiesen wird. Sie weisen nur nach, daß dem Körper keine seiner wichtigen Bestandtheile (Eiweiss, etc.) entzogen werden, daß es also eine unschädliche Wäsche, die die Gewebe nicht angreift ist, dagegen fehlt der strenge Beweis daß es überhaupt eine Wäsche ist, d. h. daß den Geweben während der Durchspülung in der Zeiteinheit mehr Auswurfsstoffe (Harnstoff etc.) entzogen werden als ohne Durchspülung. Es würde, um diesen Nachweis

zu leisten nothwendig sein, den Urin an Tagen mit und an solchen ohne Durchspülung in Betreff der absoluten Menge seiner Trockenbestandtheile zu vergleichen. Allein dieser Vergleich würde natürlich nur dann statthaft sein, wenn man die Thiere an den Tagen mit und ohne Durchspülung genau unter den gleichen äußern Verhältnissen beobachten könnte. Es dürfte dies praktisch gewisse Schwierigkeiten darbieten. Thatsächlich wurde der Beweis der Auswaschung von Dastre und Loye nicht sicher erbracht. Immerhin erscheint es ja a priori äußerst wahrscheinlich, daß ein so lebhafter Flüssigkeitsstrom aus dem Blut und den Geweben in den Harn nicht ohne Einfluß auf die »Auslaugung« der Gewebe sein kann.

Es existirt übrigens nach dieser Richtung hin eine Reihe werthvoller Beobachtungen andrer Autoren, welche die Arbeiten von Dastre und Loye ergänzen können. Die meisten Forscher[1]) fanden eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung nach vermehrter Wasserzufuhr und die Versuche von Oppenheim[2]) und Jacques Mayer[3]) haben es wahrscheinlich gemacht, daß das Wesentliche bei dieser Vermehrung nicht eine gesteigerte Bildung, sondern eine bessere Auslaugung des Harnstoffs aus den Geweben ist. Ob daneben die Wasserzufuhr auch eine Vermehrung der Harnstoffbildung hervorruft ist noch streitig.

Dastre und Loye weisen mit Recht in ihrer Arbeit darauf hin, daß die durch ihre Versuche bewiesene Möglichkeit, den Körper mit ungeahnt reichlichen Wassermengen zu durchspülen vielleicht einmal therapeutische Verwerthung finden könnte.

Bekanntlich faßt man heutzutage eine große Reihe von Krankheitserscheinungen für welche früher eine wissenschaftliche Erklärung fehlte als Folge einer Autointoxikation des Körpers auf. Nicht nur gelten die Urämie, die Cholämie und Acholie sowie das Coma diabeticum als Typen von Autointoxikationen, sondern man ist heute geneigt, auch den ganzen fieberhaften Symptomenkomplex sammt dem Status typhosus, ja selbst eine Reihe chronischer Kachexien als Autointoxikationen aufzufassen. Daß für die Beseitigung dieser Autointoxikationen die Urinsekretion die allerwichtigste Rolle spielt ist nicht nur nach unseren allgemeinen physiologischen Kenntnissen über die Bedeutung des Harns von vornherein klar, sondern auch für eine Anzahl der genannten Autointoxikationen durch die direkte Beobachtung des Verhaltens des Urins festgestellt. Jedem Arzt ist es bekannt, daß bei einer chronischen Nephritis plötzliches Heruntergehen des spec. Gewichtes des Urins ohne entsprechende Stei-

1) Zusammenstellung der Litteratur über diesen Gegenstand in Jacques Mayer: Über den Einfluß vermehrter Wasserzufuhr auf den Stoffumsatz. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881. Bd. II p. 34 und in Uffelmann und Munk: Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen 1887.

2) Archiv f. d. gesammte Physiologie. Bd. 22 p. 49 und Bd. 23 p. 446.

3) Zeitschr. f. klin. Medicin 1881. Bd. II p. 34.

gerung der Harnmenge ein wichtiges Zeichen drohender Urämie ist und daß im urämischen Anfall nicht nur eine Vermehrung der Urinmenge, sondern auch ein Steigen des specifischen Gewichtes des Harns prognostisch günstig ist. Die Deutung dieser Thatsachen im Sinne einer Vergiftung des Körpers durch verschlechterte und einer Entgiftung durch verbesserte Nierenfunktion drängt sich mit zwingender Gewalt auf. Für das Coma diabeticum machen die neuern Harn- und Blutuntersuchungen bei dieser Krankeit[1]) eine ähnliche Auffassung sehr wahrscheinlich. Daß bei sehr vielen, namentlich fieberhaften Krankheiten specifische chemische Gifte im Harn ausgeschieden werden, die nachweisbar am Zustandekommen des schweren Symptomenkomplexes betheiligt sind, wurde namentlich durch die Untersuchungen von Bouchard[2]) einerseits und Roux und Yersin[3]) andrerseits festgestellt.

Es lag daher sehr nahe, die Dastre-Loye'sche Durchspülungsmethode zu therapeutischen Versuchen zu benutzen. Solche Versuche wurden denn auch von jenen Autoren selbst an milzbrandkranken, ferner an mit Bacillus pyocyaneus inficirten Kaninchen, an Kaninchen, welche mit dem von Roux und Yersin entdeckten gelösten Diphtheriegift vergiftet worden waren und endlich an rotzkranken Hunden ausgeführt[4]). Das Result dieser Versuche war ein durchaus ungünstiges, indem die »ausgewaschenen« Thiere eine kürzere Lebensdauer zeigten als die nicht ausgewaschenen. Günstigere Resultate erzielte angeblich Sanquirico[5]) bei seinen therapeutischen Auswaschungsversuchen an vergifteten Thieren. Ich kenne zwar seine Mittheilung nur aus einem Referat und konnte mich daher von der Beweiskraft seiner Versuche um so weniger überzeugen, als seine Methode der Auswaschung (Injection einer 8prozentigen Sodalösung in die Venen!) nicht gerade besonders zweckmäßig gewählt erscheint und außerdem in Kombination mit der Darreichung von Gegengiften angewendet wurde.

Durch die wenig ermuthigenden therapeutischen Thierversuche von

---

1) v. Jaksch: Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1886. Stadelmann: Arch. f. exp. Path. und Pharmakologie Bd. XVI. Minkowsky: Arch. f. exp. Path. und Pharmakologie Bd. XVIII, p. 35. Külz: Zeitschr. f. Biologie Bd. XX, p. 165. Minkowsky: Mittheilungen aus der Königsberger med. Klinik. Herausgeg. v. Naunyn 1888, p. 179. Kraus: Zeitsch. f. Heilkunde (Prag) Bd. X, p. 106. Lépine: Revue de méd. 1887. T. VIII, p. 224 und Andere.

2) Leçons sur les autointoxications 1887. Thérapeutique des maladies infectieuses 1889. Elimination de certains poisons morbides. Arch. d. physiolog. 1889, p. 637 und internat. Physiologencongress Basel. 1889.

3) Annales de l'Institut Pasteur 1888 und 1889. Contributions à l'étude de la Diphthérie.

4) Société de biologie 6 Avril 1889. Ref. in Progrès Médical 1889, p. 276.

dicin 5) Lavaggio del l'organismo negli avvelenamenti. Ref. in Centralbl. f. klin. Me- 1889, p. 494.

Dastre und Loye schien mir jedoch die Frage nach dem Nutzen des in der Auswaschung gegebenen therapeutischen Princips keineswegs endgültig in negativem Sinne entschieden zu sein. Es lässt sich ja gegen jene Versuche folgendes einwenden: Bei Milzbrand und Rotz sind wir noch nicht in der Lage, die Indikation der Auswaschung theoretisch begründen zu können, da die Ansichten darüber noch getheilt sind, ob bei jenen Krankheiten wirklich chemische Gifte im Spiele sind. Bei der Pyocyankrankheit und der diphtheritischen Intoxikation wäre allerdings eher ein positiver Erfolg zu erwarten gewesen, weil hier sicher chemische Gifte in Betracht kommen. Dass das Resultat negativ ausfiel kann aber nicht von weiteren Versuchen bei andern Intoxikationen und Infektionen abhalten, da sich die einzelnen Erkrankungen ganz verschieden verhalten können. Vor allem war die Frage berechtigt, ob das Dastre-Loye'sche Auswaschungsverfahren, bei welchem dem aufgebundenen Thier direkt ein Salzwasserstrom ins Blut geleitet wird, wirklich zur Erreichung des gewünschten Zweckes das passendste gewesen sei. Zunächst ist ja die Fesselung bekanntlich schon für das gesunde, geschweige denn für das kranke Thier keineswegs ein indifferenter Eingriff. Kaninchen z. B. kühlen sich dadurch in ganz kurzer Zeit außerordentlich ab, Cirkulation und Respiration werden dadurch sicherlich wesentlich verändert. Aber auch nach anderer Richtung hin fordert das Verfahren, insofern es für therapeutische Zwecke dienen soll, die Kritik heraus. Dastre und Loye haben zwar nachgewiesen, dass sich bei gesunden Hunden eine Einströmungsgeschwindigkeit finden lässt, bei welcher das infundirte Wasser successive im Harn immer wieder ausgeschieden wird. Wer bürgt aber dafür, dass auch beim kranken Thier die Herstellung einer derartigen gleichmäßigen Durchströmung so leicht möglich ist? Ist es doch schon beim gesunden Kaninchen, wie die Autoren selbst zugeben, viel schwerer als bei Hunden. Und die erwähnten therapeutischen Versuche beziehen sich gerade vorzugsweise auf Kaninchen. In Betreff der Frage, ob und wie die Anregung der Diurese in den therapeutischen Versuchen gelang, steht in dem citirten Referat, das mir allein zugänglich war, nichts. Wenn endlich bei gesunden Thieren sich die Gefahr der Überdehnung des rechten Ventrikels durch die Infusion vermeiden lässt, so haben wir doch keine Gewähr, dass dies auch bei schwer inficirten Thieren, die vielleicht schon im Zeichen der Herzschwäche stehen, mit Sicherheit möglich ist.

Alles dies sind Gründe genug, um die Dastre-Loye'sche Methode, welche für das rein physiologische Studium der Frage vorzüglich erscheint, für therapeutische Zwecke zu verwerfen. Sie ist für ein krankes Thier nicht indifferent genug. Dies gilt sicherlich in erhöhtem Maße für den Menschen. Für den letztern kommt außerdem das in Betracht, dass es sich wohl schwer durchführen lässt, einem Menschen durch eine entblöste Vene stundenlang Flüssigkeit zu infundiren.

Es lag deshalb nahe, die therapeutische Seite der Frage durch ein bei weitem weniger eingreifendes Verfahren zu studiren, nämlich durch die Methode der subkutanen Infusion physiologischer Kochsalzlösung.

Bekanntlich wurden subkutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung beim Menschen bis jetzt zu zwei verschiedenen Zwecken in Anwendung gebracht, erstens bei schweren Blutverlusten[1]) und zweitens in der Behandlung der Cholera[2]). Bei den Blutverlusten handelt es sich darum, die mangelnde Füllung des Gefäßsystems zu verbessern, was bei der Raschheit, mit welcher bei traumatischer Anämie die Resorption vom Unterhautzellgewebe aus vor sich geht, erfahrungsgemäß mit überraschendem Erfolg durch die Infusion gelingt. Für die Empfehlung der subkutanen Infusion oder der sog. Hypodermoklyse bei der Cholera war für Samuel und Cantani, denen wir diese Behandlungsmethode der genannten Krankheit verdanken, in erster Linie die Voraussetzung maßgebend, dass die Austrocknung der Gewebe die wesentliche Ursache der schweren Erscheinungen des Stadium algidum der Cholera sei. Man hoffte, durch die subkutanen Infusionen den Geweben, namentlich dem Blut, den fehlenden Wassergehalt zu ersetzen. Dabei verfolgte Cantani aber gleichzeitig den Nebenzweck, die Ausscheidung der Choleratoxine durch die der Infusion folgende Besserung der Circulation zu erleichtern. Mit dieser letztern Absicht streift Cantani auch schon unsere Frage der Auswaschung des Körpers.

In den Cantani'schen Mittheilungen fand ich die Vorarbeiten, welche es mir als technisch möglich und ungefährlich erscheinen ließen, die Frage der Auswaschung des Organismus direkt am Menschen bei Autointoxikationen und Infektionskrankheiten zu prüfen. Es braucht nicht gesagt zu werden, dass der Versuch am Menschen, abgesehen von dem Umstand, dass nur er direkte praktische Bedeutung für die Therapie erlangen kann, auch noch den großen Vortheil vor dem Thierexperiment hat, dass sich der therapeutische Effekt wegen der größeren Genauigkeit der Untersuchungsmethoden beim Menschen und wegen der Möglichkeit auch subjektive Angaben des Patienten zu berücksichtigen, viel sicherer beurtheilen lässt.

Die Versuche, welche ich, seit mir die Leitung der hiesigen Klinik übertragen wurde, anzustellen Gelegenheit hatte, überzeugten mich denn auch, dass wir in der subkutanen Infusion physiologischer Kochsalzlösung

---

1) Michael: Congress f. innere Medicin 1888, p. 206. Münchmeyer: Arch. f. Gynäkologie, Bd. 34, H. 3. Ref. in d. Med. W. Schrift. 1889, p. 686. Weber: (Colombier) Correspondenzbl. f. Schweizerärzte. 1890, p. 25.

2) Samuel: Die subkutane Infusion bei Cholera. Stuttgart 1883. Cantani: Die Ergebnisse der Cholerabehandlung mit Hypodermoklyse und Enteroklyse. Deutsch von Fränkel. 1886 und derselbe: Congress f. innere Medicin 1888.

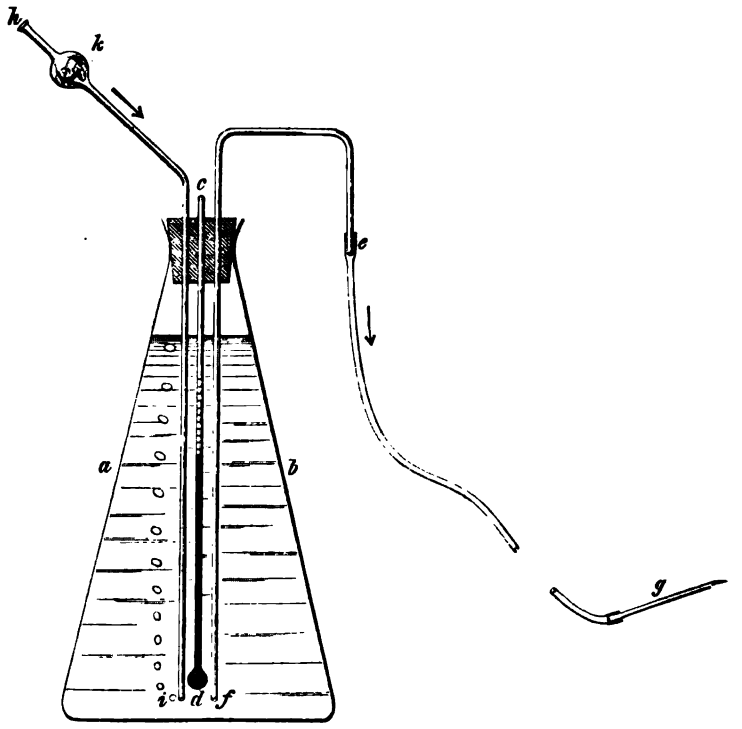
ein unschätzbares Mittel bei sehr verschiedenen pathologischen Zuständen haben und dass dieselbe nicht nur der Indikation der Auswaschung des Körpers, von der wir ausgegangen sind, sondern gleichzeitig noch andern Bedürfnissen der Therapie in vorzüglicher Weise Rechnung trägt. Bei der Bedeutung, welche meiner Ansicht nach der Gegenstand für die praktischen Aerzte hat, sei es mir gestattet, meine Resultate schon zu einer Zeit mitzutheilen, wo es mir noch nicht vergönnt war, das neue therapeutische Princip in all denjenigen Fällen zu prüfen, in welchen es Erfolg verheisst. Der praktische Arzt muss sich dieser viel versprechenden und in manchen Fällen lebensrettenden Methode bemächtigen und die Erfahrungen Vieler werden dann sehr bald unsere Anschauungen über dieselbe zu einem gewissen Abschluss bringen.

Die Erfahrungen, die ich mit den subkutanen Salzwasserinfusionen machte, lehrten mich, dass neben der ursprünglich angestrebten Auswaschung des Körpers durch vermehrte Diurese noch zwei andere Seiten der Wirkung jenes Verfahrens in Betracht kommen, nämlich die Verdünnung der im Körper circulirenden Gifte und in den häufigen Fällen, wo der Körper an Wasser verarmt ist, die Zufuhr von Wasser, welche häufig genug auf anderem Wege unmöglich geworden ist. Die Begründung der Annahme dieser theoretisch verschiedenen Wirkungen der Salzwasserinfusionen verschiebend, will ich zunächst an der Hand meiner Kasuistik einige Resultate der Behandlungsmethode mittheilen.

Vorher liegt es mir jedoch ob, die Technik des Verfahrens zu beschreiben. Zunächst sei bemerkt, dass wir als Infusionsflüssigkeit ganz ausschließlich eine sterilisirte 0,7 % Kochsalzlösung benutzten, zu deren Herstellung gewöhnliches Leitungswasser genommen wurde. Als Infusionsgefäß diente in allen Fällen ein ca. 1 Liter fassender Erlenmeyer-scher Kolben *a b* (vgl. folg. Seite), mit dreifach durchbohrtem Kautschukpfropfen. Die eine Bohrung enthält ein Thermometer *c d* zur Messung der Wassertemperatur, die zweite ein zweimal rechtwinkelig gebogenes Glasrohr *e f*, das bis auf den Boden des Gefäßes reicht und an dessen freiem Ende der Schlauch mit der Infusionskanüle *g* angebracht ist. Die dritte Bohrung enthält die ebenfalls bis auf den Boden des Kolbens reichende Glasröhre *h i*, welche während der Infusion der Luft Zutritt zum Kolben gewähren soll. Diese Glasröhre ist oberhalb des Pfropfens schräg abgebogen und hat in der Nähe ihres oberen Endes eine kugelige mit sterilisirter Watte gefüllte Erweiterung *k*, durch welche die Luft nur filtrirt eintreten kann. Diese letztere Einrichtung bewährte sich namentlich auch desshalb, weil es sich bei der Anwendung als das Bequemste erwies, den Schlauch mit der Infusionskanüle einfach durch Einblasen bei *h* zu füllen. Im Übrigen besteht der Vortheil dieses Infusionsapparates[1]) vor andern ähnlichen

1) Zu beziehen durch Herrn Optiker Büchi in Bern.

Vorrichtungen, namentlich dem Kronecker'schen Infusionsapparat[1]), dem er nachgebildet ist, darin, dass er in gefülltem Zustand sammt der darin enthaltenen Salzlösung sterilisirt werden kann. Wir pflegen zu diesem Zweck einfach den gefüllten Kolben locker mit Baumwolle zuzustopfen und das Ganze eine Stunde in den Dampfsterilisationsapparat zu bringen. In der Privatpraxis erreicht man den nämlichen Zweck dadurch, dass man den Kolben sammt Flüssigkeit eine Stunde im Wasserbade oder auf einem Drathgeflecht kocht. Die sonst für Infusionen gebräuchlichen tubulirten Flaschen würden, weil sie nicht aus Kochglas bestehen, ein solches Ver-




fahren nicht aushalten. Die übrigen Bestandtheile des Apparates, Glasröhren, Schläuche, Thermometer, Kanüle, werden entweder ebenfalls in Wasserdampf oder aber mit Sublimat und nachheriger Abspülung mit gekochtem Wasser desinficirt. Man kann den Apparat auch in toto sammt Schlauch und Glasröhre im Dampf sterilisiren, es ist jedoch dann nothwendig, entweder den Pfropfen etwas zu lüften oder, bei verschlossenem Pfropfen, die Luftzuführungsröhre bis über das Niveau der Kochsalzlösung hinaufzuziehen, da sonst durch die Spannung des Kolbeninhaltes in Folge

1) Kronecker: Correspondenzbl. f. Schweizerärzte 1886. Kritisches und Experimentelles über lebenrettende Infusion von Kochsalzlösung bei Hunden.

der Erwärmung die Kochsalzlösung durch die beiden Glasröhren hinausgepresst wird. Zur Ausführung der Infusion wird durch Einblasen bei *h* der Schlauch sammt der Hohlnadel gefüllt und dann, während ein Assistent den Schlauch zuklemmt, die Kanüle unter die gut desinficirte Bauchhaut eingeführt. Wird nun das Gefäß gehoben, so wirkt der Schlauch als Heber und man hat es in der Hand, durch Höher- oder Tieferstellen des Kolbens die Strömung zu beschleunigen oder zu verlangsamen.

Da wir anfangs immer eine möglichst langsame, den Dastre-Loye-schen Versuchen entsprechende Infusion beabsichtigten, so wurde das Gefäß nur wenige Fuß über dem Abdomen des Patienten erhöht. Dabei liess sich die Druckhöhe sehr bequem reguliren, indem wir das Gefäß auf einen Drehstuhl brachten, der auf dem Nachttische des Patienten stand und sich höher oder tiefer schrauben liess. Außer durch die Regulirung der Druckhöhe liess sich die Ausströmungsgeschwindigkeit verändern durch einen an dem Schlauche angebrachten Schraubquetschhahn. Ein Maß für die Strömungsgeschwindigkeit hat man in der Frequenz der durch die Flüssigkeit im Kolben emporsteigenden Luftblasen. Damit aber die Luft wirklich in Blasenform durch die Röhre *hi* eintritt, ist es nöthig, dass der Pfropfen überall luftdicht schliesst. Es lässt sich dies auch bei einem unvollkommenen Apparate leicht erreichen, wenn man die Fugen zwischen Pfropfen und Glastheilen mit Talg verstreicht.

Es zeigte sich bei dieser Methode der langsamen Infusion, dass es nicht ganz leicht war, den Versuch so einzurichten, dass die Flüssigkeit während der viele Stunden dauernden Infusion stets in Körpertemperatur unter die Haut gelangt. Dastre und Loye hatten diesen Zweck erreicht, indem sie die Infusionsleitung durch ein geheiztes Wasserbad gehen ließen, in welchem die Temperatur durch einen Thermoregulator, wie man sie für Brütöfen benutzt, konstant erhalten wurde. Es ergiebt sich ohne Weiteres, dass eine solche Einrichtung für die Praxis zu umständlich ist. Ich glaube schließlich das nämliche dadurch erreicht zu haben, dass die Temperatur des Wassers im Infusionsapparat relativ hoch gewählt wurde (45° C.), dass das Infusionsgefäß während der Infusion dauernd in einem Gefäß mit öfters erneuertem Wasser von 45—50° stand und dass endlich zwischen Schlauch und Kanüle ein großer metallener Leiter'scher Kühler, der natürlich auch sorgfältig sterilisirt war, eingeschaltet wurde, welcher auf die Bauchhaut zu liegen kam. Dieser Kühler nahm bei dem langsamen Strömen der Flüssigkeit unter der Bettdecke sehr bald die Temperatur der Bauchhaut an und regulirte dadurch die Temperatur der infundirten Flüssigkeit in zweckmäßigster Weise.

Wenn das eine Infusionsgefäß von ca. 1 Liter Inhalt leer war, so wurde es sofort durch ein anderes bereit gehaltenes, welches zu den nämlichen Pfropfen passte, ersetzt, nachdem der Schlauch zuvor durch einen Quetschhahn abgeklemmt war, und dann ging die Infusion ohne Unterbrechung weiter.

Um jede Infektion zu vermeiden, wurde die Kanüle während der Infusion an der Einstichstelle mit Charpiewatte umgeben und diese vermittelst Kollodium auf die Haut geklebt. Ebenso wurde nach Beendigung der Infusion die Stichwunde nach Sublimatdesinfektion mit Kollodium und Watte zugeklebt.

Für diese langsamen, das Dastre-Loye'sche Verfahren nachahmenden Infusionen erwies es sich nun als zweckmäßig, die Resorption dadurch zu erleichtern, dass man sich mehrfacher Einstichstellen bediente. Zu diesem Zweck wurde die eine Infusionskanüle ersetzt durch vier Southey'sche Kapillarkanülen, welche vermittelst kleiner Kautschukschläuche mit einem fünfarmigen Röhrenkreuz verbunden waren, das seinerseits in den Hauptschlauch mündete. So konnte an vier Stellen gleichzeitig mittelst eines einzigen Infusionsapparates infundirt werden. Als Infusionsstellen wurden bei dieser Anordnung vier Stellen der Vorderfläche des Rumpfes (Bauch und Brust) oder auch Bauch und Innenfläche des Oberschenkels benutzt. Ich hatte gehofft, durch die erwähnte Anordnung die infundirte Salzwassermenge so vertheilen zu können, dass eine wesentliche Anschwellung der Haut nicht entstünde, vielmehr die Flüssigkeit in dem Maße als sie einströmt, auch resorbirt würde. Dies gelang jedoch nicht. Immer entstanden Beulen, die sich immer erst nach Aufhören der Infusion resorbirten. Dem entsprechend gelang es auch durch das zuletzt beschriebene Verfahren nicht, die Schmerzen, welche durch die Spannung der Haut entstehen, ganz zu vermeiden. Immerhin waren die Schmerzen geringer als bei der Infusion an einer einzigen Stelle, da die Spannung dabei doch bedeutend weniger hochgradig wurde.

Diese langsamen Infusionen mit einer oder mehreren Kanülen und eingeschalteten Leiter'schem »Kühler« zur Temperaturregulation waren, da wir von den Dastre-Loye'schen Versuchen ausgegangen waren, das von uns anfänglich allein angewandte Verfahren. Es gelang mittelst derselben binnen eines Tages einem Erwachsenen bis gegen 6 Liter physiologischer Kochsalzlösung einzuverleiben. Die Resorption geschah dabei in der Weise, dass nach Unterbrechung der Infusion zwar gewöhnlich noch eine ziemlich erhebliche Anschwellung der Haut durch noch nicht resorbirtes Salzwasser zurückblieb, die aber im Verlauf von wenigen Stunden bis zu einem Tage sich auch resorbirte und bloß noch einige Zeit etwas Ödem zurückließ.

Der Umstand, dass diese Infusionen trotz des langsamen Fließens besonders bei empfindlichen Patienten keineswegs schmerzlos sind und dass sie dabei sehr lange dauern, was namentlich bei nicht bewusstlosen unruhigen Patienten unangenehm ist, der Umstand ferner, dass sie für die Privatpraxis etwas komplicirt sind, veranlasste uns in der letzten Zeit, nachdem wir das erwähnte Verfahren an einer Anzahl Patienten therapeutisch geprüft hatten, auch für unsere Zwecke zu dem Verfahren der

raschen einmaligen Infusion überzugehen, wie es bei der Cholera und bei Blutverlusten bisher ausschließlich geübt wurde. In dieser Weise kann man in kurzer Zeit, binnen 5—10 Minuten, unter starkem Druck, indem man das Gefäß sehr hoch stellt, 1—2 Liter an ein und derselben Stelle infundiren und wenn man eine größere Menge wünscht, so steht auch bei diesem raschen Verfahren nichts im Wege, den Schlauch statt mit einer mit mehreren Kanülen zu verbinden. Dabei kann natürlich die Infusion beliebig oft, in Intervallen von Stunden oder Tagen, je nach dem Fall, wiederholt werden[1]). Diese raschen Infusionen sind nun allerdings bei nicht bewusstlosen Patienten häufig ziemlich schmerzhaft, dafür dauern sie aber kurz und nachher lassen die Schmerzen bei ruhiger Lage ziemlich rasch nach. Da aber die Indikation für die Infusionen namentlich bei Zuständen schwerer Intoxikation oder Autointoxikation, bei Urämie und Coma diabeticum, kurz bei Zuständen, in welchen der Sensorium gestört ist, sich ergiebt, so sind auch diese raschen Infusionen in den meisten Fällen praktisch recht brauchbar und dabei wegen des geringen Zeitverlustes, mit welchem sie sich ausführen lassen, und wegen der Unnöthigkeit einer dauernden Überwachung namentlich für die Privatpraxis empfehlenswerth. Nur ein einziges Mal musste bei einem maniakalisch aufgeregten urämischen Patienten die Operation in Chloroformnarkose vorgenommen werden. Wegen der Schmerzhaftigkeit war dies niemals nöthig. Auch bei diesen raschen Infusionen ist es oft wunderbar, mit welcher Schnelligkeit die hier kolossalen Salzwasserbeulen resorbirt werden. Ich möchte schließlich nach meinen Erfahrungen die raschen Infusionen, so bestechend für mich auch im Anfang die langsame Methode war, als das Normalverfahren für die Praxis hinstellen, denn ich fürchte, dass die relative Komplicirtheit des langsamen Verfahrens seiner Einführung seitens der praktischen Ärzte hinderlich sein könnte.

Nach diesen Mittheilungen über die Methode sei es uns gestattet kurz unsere therapeutische Erfahrungen mittelst derselben mitzutheilen. Es würde zu Weitläufigkeiten führen, wollte ich dabei die langsamen Infusionen von den raschen trennen. Ein principieller Unterschied zwischen beiden existirt insofern nicht, als auch bei den raschen Infusionen die Flüssigkeit bloß allmählich aus den Unterhautzellgewebe resorbirt wird.

Die Fälle, für welche ich nach einer größeren Anzahl von Erfahrungen, die ich auf der hiesigen Klinik gesammelt habe, das Verfahren zunächst empfehlen kann, sind erstens urämische Zustände und zweitens der Status typhosus, also 2 der bekanntesten Vorkommnisse von Autointoxikation.

---

1) Die Einschaltung des Leiter'schen Kühlers ist hier natürlich unnöthig.

Als Beispiel für die günstige Wirkung der Infusionen bei urämischen Zuständen führe ich folgenden Fall auszugsweise an.

Schluep, Jakob, 20 Jahre alt; wurde am 27. Februar 1890 von der ophthalmologischen Klinik, auf welcher er wegen einer Keratitis parenchymatosa behandelt wurde mit urämischen Krampfanfällen heftigster Art auf die medicinische Klinik verlegt. Die Anamnese ergiebt, daß Patient früher gesund gewesen ist, daß er sich bis vor kurzen auch auf der Augenklinik, abgesehen von seiner Keratitis wohlgefühlt hat und erst vor 8 Tagen dort mit Erbrechen und Schwindel, Abnahme des Urins und Albuminurie erkrankte, wozu seit gestern epileptoide resp. urämische Krampfanfälle hinzutraten.

Die Untersuchung vom 27. II. 90 ergab kurz nach der Aufnahme auf der medicinischen Klinik bei dem nicht sehr kräftig gebauten Mann mäßiges Ödem, Kopfschmerzen, Brechneigung, Somnolenz, normaler Befund von Lunge, Herz und Verdaungsorganen, normale Temperatur, gespannten Puls, die ophthalmoskopische Untersuchung war wegen der Trübung der Cornea nicht ausführbar. Die Urinuntersuchung, welche wegen der bestehenden Anurie erst am folgenden Tage, nach der Infusion, ausgeführt werden konnte, ergab Albuminurie ($^3/_4$ ‰), starken Cylinder-, Epithel- und Blutgehalt des Urins und ein spec. Gewicht desselben von 1020.

Kurz nach der Aufnahme (27. II.) Mittags $12^h$ bekam Patient einen (vierten) urämischen Krampfanfall von großer Intensität, bei welchen er in hohem Grade cyanotisch und vollkommen bewußtlos wurde. Patient kam bald wieder zu sich, es wurde darauf sofort zur subkutanen Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung geschritten und dieselbe unter ziemlich starken Schmerzen in 7 Minuten vollendet. Unmittelbar nach der Infusion, bevor ein wesentlicher Bruchtheil der Flüssigkeit resorbirt war, bekam der Patient wieder einen heftigen Anfall von Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit. Im Verlauf des Nachmittags besserte sich allmählig der Zustand. Der Patient ist aber immer noch somnolent und klagt über Kopfschmerzen. Am Abend läßt er seit 24 Stunden zum ersten Mal etwas Urin und befindet sich im allgemeinen besser. Das Erbrechen, das am Morgen noch vorhanden war hat sich nicht wiederholt. Die Flüssigkeit war schon einige Stunden nach der Infusion resorbirt.

Am 28. hat der Patient weniger Kopfschmerzen als am vorigen Tag. Somnolenz verschwunden. Brechneigung noch vorhanden, aber geringer. Patient behält Milch Wasser und Kognak bei sich. Am Nachmittag erhält er eine zweite Infusion von 1000 ccm 0,7 proc. physiol. Kochsalzlösung unter die Bauchhaut. Dauer derselben 10 Minuten. Wiederum ziemliche Schmerzen. Am Abend wiederholtes Erbrechen, Kopfschmerzen aber keine Krampfanfälle. Urin $^{600}/_{1020}$.

1. III. Die Nacht war ordentlich. Jedoch tritt am Morgen wieder Brechen auf. $11^h$ dritte Infusion von 1 Liter unter die Bauchhaut. Dauer 8 Minuten. Schmerzhaft. Rasche Resorption in einigen Stunden. Keine Krämpfe. Urin $^{700}/_{1030}$.

2. III. Besserung des Befindens. Das Brechen und der Brechreiz verschwunden. Keine Kopfschmerzen, keine Krämpfe. Patient erhält heute wieder eine Infusion von 1 Liter physiol. Kochsalzlösung. Dauer 15 Min. Urin $^{2100}/_{1015}$. Im Urin noch viel Eiweiss.

Von nun an bekommt Patient 3 mal täglich 15 Tropfen Tinctur digitalis. Die Besserung der Diurese macht dabei weitere Fortschritte. Die Ödeme, welche durch die Infusion nicht vermehrt worden waren, schwinden ganz. Patient bleibt bis zum 16. April im Spital und wird mit geringer Albuminurie entlassen. Die Frage ob akute Nephritis oder acute Exacerbation einer chronischen Nephritis vorlag konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden.

In diesem Fall gingen also schwere urämische Erscheinungen rasch zurück unter dem Einfluss von vier täglichen Infusionen von je 1 Liter physio-

logischer Kochsalzlösung. Ähnliches beobachteten wir noch in einer Anzahl analoger Fälle. Die Mittheilung einer größeren Anzahl von Krankengeschichten würde unsern Raum überschreiten. Dabei sei aber bemerkt, dass trotz der entschieden günstigen Wirkung auf die urämischen Symptome nicht immer eine deutliche diuretische Wirkung der Infusionen zu beobachten war. Ich werde auf diesen Punkt später noch zurückkommen. Ferner sei bemerkt, dass bei Schrumpfniere zwar die günstige Wirkung der Infusionen auf die urämischen Symptome unverkennbar war, dass aber der therapeutische Endeffekt insofern nur ein dürftiger war, als die Patienten ihren unheilbaren Nierenaffektionen früher oder später natürlich doch zum Opfer fielen.

Es liesse sich gegen unsere Beobachtungen der Einwand machen, dass urämische Symptome besonders bei akuten Fällen, wo auch wir die besten Resultate hatten, auch ohne eingreifende Therapie häufig zurückgehen. Für diese Spontanheilung urämischer Zustände kommen ja verschiedene Faktoren in Betracht. Erstens giebt es sicherlich eine gewisse, wenn auch beschränkte Gewöhnung des Körpers an die urämischen Giftstoffe, die namentlich dann zur Geltung kommt, wenn das Gift in einer Anzahl kräftiger Entladungen in der Form urämischer Anfälle gewissermaßen ausgetobt und dabei die zuvor excessiv erregten Centren und Bahnen im Zustand funktioneller Erschöpfung zurückgelassen hat. Zweitens kann ja das Gift durch Besserung der Nierenfunktionen allmählich auch spontan ausgeschieden werden. Vor allem aber scheint für die Naturheilung der Urämie das von der Natur durch das Erbrechen und das vollkommene Darniederliegen aller Funktionen dem Patienten aufgedrungene Fasten und die in Befolgung dieses Winkes der Natur von uns verordnete karge, eiweißarme Diät, zu welcher wir auch die Milchdiät rechnen, eine große Rolle zu spielen. Denn da wir die sämmtlichen urämischen Gifte zum Theil als Produkte des Stoffwechsels der Organe, zum Theil als physiologischer Weise im Darmkanal erzeugte Bakteriengifte auffassen müssen, so kann wohl kein Zweifel darüber existiren, dass karge Diät, ja völliges Hungern, wodurch der Stoffwechsel und die physiologische Darmfäulniss auf ein Minimum reducirt werden, für die Beseitigung urämischer Symptome von sehr großem Nutzen sein müssen. Die Auffassung, dass die Besserung der Urämie, die wir nach unsern Infusionen zu beobachten glaubten, mit dem Eingriff nichts zu thun habe und blos der Ausdruck des erwähnten Naturheilungsvorganges sei, glaube ich namentlich in Anbetracht des häufigen zeitlichen Zusammenfallens der Besserung mit der Infusionsbehandlung zurückweisen zu sollen. Dabei braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass bei der Bestimmung der Zeitpunkt, an welchem die therapeutische Wirkung des Eingriffs sich entfalten kann, nicht die Stunde der Infusion, sondern der Zeitpunkt der vollendeten Resorption zu berücksichtigen ist.

Will man aber eine deutliche Wirkung haben, so darf man sich nicht scheuen, die Infusionen an aufeinanderfolgenden Tagen oder unter Umständen sogar mehrmals am nämlichen Tage zu wiederholen.

Bestehender Hydrops wird dabei mitunter verstärkt, was aber nur da ein Hinderniss für die Anwendung der Infusionen sein kann, wo der Hydrops selber eine Gefahr darstellt, wo die Herzaktion schlecht ist oder Lungenödem droht. Praktisch wichtig ist es, dass selbst bei ausgesprochenem Ödem der Bauchdecken die infundirte Flüssigkeit, wenn auch langsamer als sonst, resorbirt wird. Es darf eben nicht vergessen werden, dass die Lymphe ödematöser Theile keineswegs vollständig stagnirt, sondern dass der Lymphstrom aus denselben sogar ein abnorm starker sein kann[1]). Immerhin entschließt man sich zu den Infusionen naturgemäß viel lieber bei Patienten, deren Bauchdecken nicht oder nicht stark ödematös sind.

Was, abgesehen von den Ödemen, die Eignung der verschiedenen Fälle von Nephritis zur Infusionsbehandlung betrifft, so liegt es nahe, anzunehmen, dass sich hauptsächlich diejenigen Fälle für unser Verfahren eignen, bei welchen die Wasserausscheidung gut ist und mehr die Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile gelitten hat. Bei solchen Fällen, zu denen die Schrumpfnieren, überhaupt die chronischen Nephritiden gehören, bei denen ja mitunter trotz bestehender Urämie die Harnmenge relativ hoch bleibt, hat man es besonders unter gleichzeitiger Anwendung von Herzmitteln (Digitalis etc.) in der Hand, die Urinmenge durch die Infusionen wesentlich, ja mitunter fast beliebig zu steigern und dadurch dem Postulat der Auswaschung des Körpers gerecht zu werden. Die Wirkung der Infusionen beschränkt sich aber nicht auf diese Fälle, sondern sie kann auch da eine günstige sein, wo neben der Ausscheidung der specifischen Harnbestandtheile auch diejenige des Harnwassers gelitten hat. Unser mitgetheilter Fall ist geeignet, zu illustriren, wie selbst in diesen Fällen die durch die Infusion gesteigerte hydrämische Plethora oder Hydrämie unter Umständen, aber allerdings nicht konstant, diuretisch wirken kann. Es ist eben nicht zu vergessen, dass das Wasser das physiologische Diureticum κατ' ἐξοχήν ist[2]). Die Erfahrung lehrte uns aber,

1) Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie 1882.

2) Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß ich mit diesem Satz keineswegs das Wasser, resp. die sog. diuretischen Thees, deren Wirkung wesentlich auf der Menge des eingeführten Wassers beruht, für alle Fälle als Diureticum empfehlen will. Überall da wo die angestrebte Diurese den Zweck hat, den Körper von Wasser zu befreien, also bei Herzkrankheiten und bei starkem renalen Hydrops, der das Leben resp. die Circulation bedroht, da ist natürlich das Wasser ein unerlaubtes Diureticum und es ist ein Kunstfehler, wenn manche Ärzte noch immer ihren wassersüchtigen Herzkranken oder nicht urämischen Nephritikern große Mengen sog. diuretischen Thees verordnen. Der Kranke mag dabei im günstigsten Falle einige Deciliter mehr Urin lassen als zuvor, der größte Theil des Wassers aber bleibt im Körper und vermehrt den Hydrops oder zum mindesten wird nicht mehr Wasser ausgeschieden

dass selbst da, wo die Wasserausscheidung so gelitten hat, dass die vermehrte Zufuhr in Form der Infusionen keine verstärkte Diurese hervorruft, die Wirkung der Infusionen eine günstige sein kann. Worauf dies beruht, werde ich später besprechen. Nach dem Gesagten möchte ich also, unbekümmert um die Größe der Urinmenge, die Infusionen für alle Fälle von Urämie empfehlen, außer für diejenigen, bei welchen eine auffällige Vermehrung des Hydrops oder der hydrämischen Plethora eine Gefahr darstellt, und dies sind im allgemeinen die Fälle, wo der Hydrops schon ohnehin stark ist.

Die zweite Gruppe von Krankheitsfällen, bei welchen wir die subkutanen Infusionen zur Anwendung brachten, waren schwere Typhusfälle mit Status typhosus. Wir gingen auch hier bei der Stellung der Indikation aus von der durch manche bekannte Thatsachen, namentlich durch die von Brieger gemachte Entdeckung des Typhotoxins gestützte Annahme, daß der Status typhosus eine Autointoxikation sei. Bei diesem Anlaß möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Gifte, welche bei schweren Infektionskrankheiten für die Annahme einer Autointoxikation in Betracht kommen, allerdings zum Theil nach der gewöhnlichen Ansicht direkte Produkte der Bakterien sein mögen, daß aber nichts der Annahme im Wege steht, daß auch der durch die Krankheit veränderte Stoffwechsel der Gewebe specifische Gifte erzeugt. Producirt doch schon der normale Stoffwechsel der Gewebe wie oben erwähnt, einen Theil der physiologischen Harngifte. Die Aussichten, bei Status typhosus durch »Auswaschung« des Organismus im Sinne von Dastre und Loye günstig auf die schweren Erscheinungen einzuwirken, schienen uns um so günstiger zu liegen als die bekanntlich in der zweiten Hälfte des Typhus und der Typhusrekonvalescenz häufig vorkommende Polyurie sich am natürlichsten als eine Wirkung gewisser während des Typhus aufgespeicherter diuretischer Substanzen erklären läßt. Falls man diese naheliegende Annahme macht, so ist es weiter sehr wahrscheinlich, daß diese diuretischen Substanzen wenigstens einen Theil der Typhusgifte darstellen und daß somit die letzteren wenigstens zum Theil durch den Harn ausgeschieden werden. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend versuchten wir nun auch bei Status typhosus die Auswaschung durch subkutane Infusion, indem wir Sorge tragen ließen, daß die Patienten trotz der Infusionen die Wasserzufuhr per os nicht reducirten.

Zur Illustration der Wirkung der Infusionen bei Status typhosus führe ich folgende 2 Krankengeschichten an.

Blaser Fritz, 36 Jahre alt. Vierte Woche des Typhus. Schwerer Fall. Decubitusgeschwüre an der Epiglottis, Decubitus auf dem Sacrum. Hypostatische beidseitige

---

als eingeführt. Die Annahme einer günstigen diuretischen Wirkung des Wassertrinkens in diesen Fällen beruht also auf Selbsttäuschung.

Pneumonie. Sehnenhüpfen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Fußklonus. Furunkel am Rücken. Collabirtes und benommenes Aussehen. Hohes Fieber.

Nachdem dem Patienten die Bäderbehandlung nicht gut bekommen war, da er jedesmal nach dem Bade längere Zeit ein cyanotisches schwaches Aussehen darbot, ließen wir dieselbe bei Seite und machten den Patienten an 5 aufeinander folgenden Tagen bei gleichbleibender Getränkzufuhr und ohne sonstige Behandlung täglich eine Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung unter die Bauchhaut. Die Infusion wurde rasch in 5—10 Minuten ausgeführt. Der Patient klagte dabei kaum über Schmerzen. Die Resorption geschah jeweilen binnen weniger Stunden.

| | Urin. | | Temp. | Resp. | Puls. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. XII. 89 | 1800 / 1013 | 7 | 38,0 | 32 | 118 | Trockene rissige Zunge. Benommenes Aussehen. Epiglottis stark geschwellt. Puls schlecht. |
| | | 9 | 37,8 | | | |
| | | 11 | 37,9 | | | |
| | | 1 | 39,0 | | | |
| | | 3 | 39,4 | | | |
| | | 5 | 40,5 | 36 | 124 | |
| | | 7 | 40,2 | | | |
| | | 9 | 39,2 | | | |
| 9. XII. | 2000 / 1015 | 7 | 38,6 | 32 | 120 | |
| | | 9 | 39,2 | | | |
| | | 11 | 39,4 | | | |
| | | 1 | 39,5 | | | |
| | | 3 | 39,3 | | | |
| | | 5 | 40,7 | | 136 | $6^h$ Puls 156, klein und schlecht. Infusion von 1 Liter. |
| | | 7 | 40,0 | | | |
| | | 9 | 40,5 | | | |
| 10. XII. | 2000 / 1014 | 7 | 37,0 | 32 | 128 | Das infundirte Wasser ist resorbirt. Puls wesentlich besser. Doch ist die Zunge noch trocken. |
| | | 9 | 37,6 | | | |
| | | 11 | 38,0 | | | |
| | | 1 | 39,0 | | | |
| | | 3 | 39,8 | | | |
| | | 5 | 40,5 | 36 | 140 | |
| | | 7 | 40,8 | 50 | 152 | $7^h$ Infusion von 1 l. Um 10 Uhr Abends Resorption vollendet. |
| | | $7^1/_2$ | 40,5 | 48 | 154 | |
| | | $8^1/_2$ | 40,3 | 44 | 146 | |
| 11. XII. | 2000 / 1012 | 7 | 37,6 | 36 | | Patient befindet sich besser, hat weniger Durst. Zunge weniger trocken. Stimme noch heiser. Das Rasseln nimmt ab. |
| | | 9 | 36,9 | | | |
| | | 11 | 37,4 | | | |
| | | 1 | 37,2 | 36 | 124 | |
| | | 3 | 37,2 | 36 | 120 | $3^1{}_2{}^h$ Infusion von 1 Liter Patient fühlt sich bald nachher wohler .Um 7 Uhr ist schon alles resorbirt. |
| | | 5 | 37,6 | | | |
| | | 7 | 37,9 | 38 | 92 | |
| 12. XII. | 2800 / 1018 | 7 | 36,0 | 28 | 98 | Zunge feucht. Befinden besser. Stimme sonorer. Allgemeines Aussehen wesentlich besser. |
| | | 9 | 36,3 | | | |
| | | 11 | 37,2 | | | |
| | | 1 | 37,5 | | | |
| | | 3 | 37,8 | | | $4^h$ Infusion von 1 l. |
| | | 5 | 37 9 | 32 | 120 | $6^h$ alles resorbirt. |

| | Urin. | | Temp. | Resp. | Puls. | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. XII. 89 | $\frac{2200}{1010}$ | Morg. | 36 | 26 | 102 | |
| | | Abds. | 38,4 | 34 | 120 | |
| 14. XII. | $\frac{2100}{1009}$ | Morg. | 35,8 | 26 | 98 | Keine Infusionen mehr. |
| | | Abds. | 37,0 | 22 | 84 | |
| 15. XII. | $\frac{1600}{1010}$ | Morg. | 36,0 | 24 | 96 | |
| | | Abds. | 39,0 | 26 | 102 | |

16. XII. Von heute ab sind die Temperaturen normal. Der Lungenbefund kehrt allmählich zur Norm zurück. Decubitus geht besser.

Vom 28.—31. XII. traten wieder leichte Fieberegungen auf, die aber bald vorbeigingen und völliger Rekonvalescenz Platz machten.

Abgesehen von der günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens, der trockenen Zunge, des Sensoriums und des Pulses erhielt man in diesem Fall auch den Eindruck als ob die Infusionen direkt antipyretisch wirkten, während wir in anderen Fällen eine solche antipyretische Wirkung nicht wahrnehmen konnten. Die Diurese wurde nur spät und unbedeutend beeinflußt.

Hügli Benedict, 55 Jahre alt. Typhus seit Anfang des Jahres. Hausepidemie. Ein Kind des Patienten befindet sich gleichzeitig mit Typhus im Spital. Eintritt 27. I. 90. Sehr schwerer Status typhosus mit starken Delirien, schlechtem Puls, trockner Zunge, Euphorie. Dabei auffällig niedrige Temperaturen, welche 38,5 selten übersteigen. Gleichwohl noch Roseola, Milzvergrößerung, typhöse Stühle die ins Bett gelassen werden. Patient bekommt täglich 2 Liter Flüssigkeit per os.

| | Urin. | | | Temp. | Resp. | Puls. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. I. 90 | | Urin u. Stuhl ins Bett gelassen. | | 37,8 | 24 | 86 | Sehr schwerer Allgemeinzustand, wie oben beschrieben. |
| | | | | 37,4 | | | |
| | | | | 37,7 | | | |
| | | | | 37,5 | | | $12^h$ erste Infusion v. 1 Liter |
| | | | | 37,2 | 28 | 84 | Schmerzhaft. |
| | | | | 38,0 | | | $7^1/_4{}^h$ zweite Infus. v. 1 Liter. |
| 29. I. | $\frac{300+x}{1026}$ | Urin z. Th. ins Bett gelassen. | 7 | 37,6 | 24 | 102 | Nacht sehr unruhig. Pat. ist den ganzen Tag noch benommen und delirirt. |
| | | | 9 | 37,8 | | | |
| | | | 11 | 37,5 | | | |
| | | | 1 | 38,0 | | | Die gestrigen Infusionen noch nicht völlig resorbirt. Zunge trocken. |
| | | | 3 | 38,5 | | | |
| | | | 5 | 38,7 | 24 | 98 | |
| | | | 7 | 38,3 | | | |
| 30. I. | $\frac{400+x}{1017}$ | Urin z. Th. ins Bett. | 7 | 37,6 | 24 | 94 | Die früheren Infusionen resorbirt. Allgemeinzustand nicht wesentl. verändert. |
| | | | 9 | 37,8 | | | |
| | | | 11 | 37,5 | | | |
| | | | 1 | 38,0 | | | |
| | | | 3 | 38,5 | | | $12^h$ Infus. v. 1 Liter. Nachm. bed. ruhiger. Pat. delirirt nicht mehr. Zunge noch trock. Abds. Infus. resorb. |
| | | | 5 | 38,7 | 24 | 92 | |
| | | | 7 | 38,3 | | | |

| | Urin. | | | Temp. | Resp. | Puls. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 31. I. 90 | $\frac{700+x}{1010}$ | Urin immer noch z. Th. ins Bett | 7 | 37,7 | 24 | 92 | Patient schlief gut, delirirte nicht mehr. |
| | | | 9 | 37,7 | | | |
| | | | 11 | 38,0 | | | |
| | | | 1 | 38,3 | | | |
| | | | 3 | 38,2 | | | |
| | | | 5 | 37,9 | 24 | 92 | |
| | | | 7 | 38,2 | | | |
| 1. II. | $\frac{1500}{1010}$ | Pat. läßt z. ersten Mal nicht mehr unter sich. | 7 | 37,4 | 24 | 84 | Patient schlief gut, delirirte nicht. Zunge noch trocken. Abends vierte Infusion von 1 Liter. |
| | | | 9 | 37,2 | | | |
| | | | 11 | 37,4 | | | |
| | | | 1 | 37,5 | | | |
| | | | 3 | 38,2 | | | |
| | | | 5 | 38,1 | 24 | 96 | |
| 2. II. | $\frac{2500}{1007}$ | | 7 | 37,2 | 22 | 88 | Infusion resorbirt. Patient bleibt fernerhin klar, läßt nicht mehr unter sich, hat viel Durst. Zunge weniger trocken. |
| | | | 9 | 37,0 | | | |
| | | | 11 | 37,1 | | | |
| | | | 1 | 36,9 | | | |
| | | | 3 | 37,4 | | | |
| | | | 5 | 37,8 | 24 | 98 | |
| | | | 7 | 37,9 | | | |

Der Gefahr drohende Zustand war damit vorbei, doch war es auffallend, daß die Zunge gleichwohl noch mehrere Tage die Neigung zur Trockenheit behielt. Als »feucht« ist sie erst am 5. II. bezeichnet. Von da an trat normale Rekonvalescenz ein. Der Stuhl wurde vom 3. an breiig und dann allmählig normal.

Die Wirkung der Infusionen auf die Diurese und das Allgemeinbefinden war in diesem Fall sehr deutlich.

Nachdem wir in dem Vorhergehenden unsere Erfahrungen über die Wirkung subkutaner Infusionen bei Urämie und Status typhosus durch einige Krankengeschichten erläutert haben, die wir nicht vermehren möchten, weil unser Raum beschränkt ist und wir fürchten, unsere Leser damit zu ermüden, sei es uns gestattet, der nicht nur vom theoretischen Standpunkte aus, sondern auch zur Stellung der allgemeinen Indikationen wichtigen Frage näher zu treten, worauf in solchen Fällen die günstige Wirkung der Infusion beruht, resp. beruhen kann.

Wir sind von der Erwartung ausgegangen, dass es gelingen möchte, den menschlichen Körper durch subkutane Infusionen auszuwaschen, d. h. unter Anregung kräftiger Diurese von gewissen schädlichen Substanzen zu befreien. Eine Anzahl unserer Beobachtungen ergiebt nun aber mit Sicherheit, dass sowohl bei Urämie als auch bei Status typhosus diese Auswaschung nicht der einzige Faktor sein kann, auf welchem die Wirkung beruht. Beide Zustände können günstig beeinflusst werden auch da, wo eine deutliche diuretische Wirkung nicht oder wenigstens erst später, nach mehrfach wiederholten Infusionen eintritt. Auch da, wo nach der Infusion Diurese eintritt, steht dieselbe keineswegs im Verhält-

niss zum allgemeinen therapeutischen Effekt. Ich habe absichtlich in dem Fall Blaser ein Beispiel für dieses Vorkommniss angeführt. Für die Typhen liegt es sehr nahe anzunehmen, dass in solchen Fällen durch die Infusion die Verarmung der Gewebe an Wasser mit Erfolg bekämpft wird. Die rasche Resorption des infundirten Wassers spricht in diesem Sinne. Die Annahme, dass es nicht nur bei der Cholera, sondern auch manchen andern schweren Allgemeinzuständen, namentlich aber auch gerade bei einer so lang dauernden fieberhaften Infektionskrankheit wie der Typhus zu einer Wasserverarmung der Gewebe kommt, ist zwar nicht bewiesen aber auch nicht unwahrscheinlich. Der Wasserverlust ist bei Typhen in Folge der gesteigerten Temperatur und der Diarrhoe gewiss ein sehr beträchtlicher und dabei ist die Wasseraufnahme in Folge des gestörten Sensoriums trotz der sorgfältigsten Pflege häufig genug unzureichend, um den Verlust zu decken. Bei der Urämie dagegen, bei welcher in der Mehrzahl der Fälle in Folge der nephritischen Wasserretention eher ein vermehrter Wassergehalt der Gewebe vorhanden ist, liegt es nahe, die günstige Wirkung der Infusionen, da wo dieselben nicht diuretisch wirken, auf eine Verdünnung der in den Geweben deponirten und im Blut circulirenden Gifte zurückzuführen. Man wird nach diesen Beobachtungen die Bedeutung der Salzwasserinfusionen im Status typhosus und bei der Urämie nicht blos in der diuretischen Wirkung, sondern schon in der Möglichkeit sehen, dem Körper auf dem erwähnten Wege Wassermengen zuzuführen, die ihm auf anderem Wege nicht zugeführt werden können oder wenigstens faktisch nicht zugeführt werden. Bei Urämie ist oft schon das Erbrechen und die Diarrhoe ein Hinderniss, dem Körper diejenigen Getränkmengen zuzuführen, deren er zur Unschädlichmachung der urämischen Gifte durch Verdünnung oder Ausscheidung bedarf. Auch nach den erwähnten beiden Richtungen hin, für die Zufuhr von Wasser als Gewebsbestandtheil und für die Zufuhr von Wasser als Verdünnungsmittel giftiger Körperbestandtheile wird die subkutane Infusion ihren Werth behalten, da unter den verschiedensten Verhältnissen, die wir nicht alle anführen können, der Wasserzufuhr per os und per klysma enge Grenzen gezogen sind.

Wie verhält es sich nun mit der Möglichkeit einer »Auswaschung« des Körpers durch die Infusion. Die Auswaschung setzt voraus, dass die Infusion diuretisch wirkt. Denn falls die Urinmenge nicht vermehrt wird, so ist wohl nicht anzunehmen, dass der Urin nach der Infusion mehr Substanzen aus dem Körper entfernt als ohne die Infusion. Aber auch da, wo die Infusionen diuretisch wirken, ist womöglich der Nachweis der Auswaschung im Einzelfall direkt zu erbringen. Denn es wäre denkbar, dass der Urin nach den Infusionen in dem Maße verdünnter wird, als seine Menge gesteigert ist. Dann wäre natürlich von Auswaschung keine Rede. Dass die bisherigen Stoffwechselversuche dafür sprechen, dass Diu-

rese beim Gesunden in der Regel auch auswaschend wirkt, d. h. dass ein reichlicher und durch vermehrte Wasserzufuhr verdünnter Urin dem Körper pro die auch mehr feste Bestandtheile zu entziehen pflegt als ein spärlicher Urin, das habe ich in der Einleitung schon erwähnt. Immerhin haben wir für unsere Versuche die Möglichkeit der Auswaschung direkt zu erweisen.

Wir haben hierzu erstens die Frage zu entscheiden: Wirken die Infusionen diuretisch. Dass sie es nicht immer thun, haben wir schon angeführt. Sie thun es aber sehr häufig und würden es vielleicht immer thun, wenn man noch größere Mengen infundirte als wir es gewöhnlich gethan haben. Obschon diese diuretische Wirkung eigentlich fast selbstverständlich erscheint, so möge doch folgender Fall zeigen, wie weit sie sich durch Vermehrung der infundirten Salzwassermenge steigern lässt.

Berger Gustav 27 Jahre alt, Metallarbeiter. Chronische Merkurialvergiftung. Hauptbeschwerden: Verdauungsstörung, Tremor, Anästhesie und namentlich sehr deutliche Analgesie und Parästhesien der gesammten Körperhaut und theilweise auch der Schleimhäute. Sehr reichliche chemisch nachweisbare Hg-auscheidung durch den Speichel. Patient eignete sich besonders gut zu diesen Versuchen, weil für ihn die Infusionen in Folge der Anästhesie absolut schmerzlos waren.

| | Gesammtmenge des Trockenrückstandes des Urins berechnet (vgl. später.) | Urinmenge und spec. Gew. | |
|---|---|---|---|
| 7. III. 89 | 60,0 | $\frac{1600}{1017}$ | |
| 8. III. | 74,0 | $\frac{1200}{1028}$ | |
| 9. III. | 75 | $\frac{2000}{1017}$ | Im Verlauf des Tages Infusion von $2^1/_2$ Liter physiologischer NaCl-lösung unter die Bauchhaut mit einem einzigen Troicart. Die Infusion dauert den ganzen Nachm. |
| 10. III. | 131 | $\frac{4900}{1012}$ | |
| 11. III. | 36 | $\frac{1100}{1015}$ | Von Morg. $9^h$ bis Abds. $7^h$ Infusion von über 4 Liter physiologischer Kochsalzlösung in gleicher Weise ausgeführt. |
| 12. III. | 82 | $\frac{5800}{1007}$ | Heute alles resorbirt. |
| 13. III. | 30 | $\frac{900}{1017}$ | Infusion von 2 Liter physiolog. Kochsalzlösung in gleicher Weise. Die Flüssigkeit fließt sehr langsam ein, so daß nicht mehr infundirt werden kann. |
| 14. III. | 107 | $\frac{3200}{1015}$ | |

Es wurden dem Patienten, welcher die Infusionen gern hatte, weil sie ihm seine Parästhesien erleichterten, noch weitere fünf ähnliche In-

fusionen theils mit einer einzigen Hohlnadel, theils mit den vier Southey-schen Kanülen ausgeführt. Es wurden dabei im ganzen 21 Liter Flüssigkeit durch den Körper des Patienten hindurchgeschickt. Eine deutliche therapeutische Wirkung des Verfahrens, abgesehen von der subjektiven Erleichterung, welche der Patient nach jeder Infusion angab, war nicht zu konstatiren, was sich schon daraus erklärte, dass das Quecksilber ein Gift ist, welches mit außerordentlicher Zähigkeit vom Körper festgehalten wird und dass im Harn Quecksilber nicht nachweisbar war, während der Speichel stets nachweisbare Mengen davon enthielt. Ich theile diesen Fall auch nur mit, um die starke diuretische Wirkung zu illustriren. Dabei will ich nicht verhehlen, dass die diuretische Wirkung auch bei diesem Patienten nicht konstant nach jeder Infusion auftrat. Der Patient hatte nämlich hier und da etwas Fieber, für welches sich keine bestimmte Ursache angeben liess und das auch nicht etwa von den Infusionen abhängig war. Erhielt er während dieser fieberhaften Perioden Infusionen, so war die diuretische Wirkung keineswegs so deutlich. Während in den oben mitgetheilten Versuchen jeweilen die gesammte infundirte Wassermenge oder noch mehr im Urin des nächsten Tages wiedergefunden wurde, trat während des Fiebers z. B. nach einer Infusion von 5800 ccm, die nur während der Nachtruhe unterbrochen wurde und binnen 30 Stunden vollendet war, blos eine Urinmenge von 3600 ccm auf. Bei kleineren Infusionen kam es im Fieber sogar vor, dass durch dieselben die Urinmenge gar nicht gesteigert wurde. Die Resorption geschah sowohl da, wo die diuretische Wirkung eine vollkommene war, als da wo sie fehlte prompt. Die nach der Infusion zurückbleibende Beule pflegte sich nach einigen Stunden bis zu einem Tage bis auf ein mäßiges diffuses Ödem zurückzubilden, das jeweilen auch bald verschwand.

Nach Erledigung der Frage nach der diuretischen Wirkung der Infusionen haben wir ferner zu entscheiden, ob diese Art der Diurese eine Auswaschung gleichkommt. Ich habe die Entscheidung in der Weise versucht, dass ich bei Patienten, bei welchen durch eine Infusion stärkere Diurese erzielt wurde, die Menge des Trockenrückstandes der 24stündigen Harnmenge vor und nach der Infusion bestimmte. Zur Bestimmung wurden ca. 50 ccm. Urin gewogen und sodann unter Zusatz von 1 Tropfen Essigsäure in einem Tiegel im Wasserbad eingedampft. Der Rückstand wurde im Vacuum getrocket bis zu konstantem Gewicht. Jede Rückstandsbestimmung wurde zur Vermeidung von Fehlern doppelt vorgenommen und als richtige Zahl das Mittel zwischen beiden Bestimmungen betrachtet. Selbstverständlich wurden die Urinproben jeweilen von der gesammelten und gemischten Harnmenge genommen. Durch eine einfache Rechnung konnte dann der 24stündige Gesammtrückstand bestimmt werden.

Eine derartige Bestimmung ergab bei einem schweren Typhus mit Status typhosus folgende Resultate:

Iseli. Typhus. Status typhosus.

Seit einigen Tagen konstante Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme.

Urin von 7. II. 90 Mittags bis 8. II. Mittags direkt gewogen: 1343,0 Sp. G. = 1011.

Gesammtrückstand im Mittel aus 2 Bestimmungen 26,8.

Am 8. II. Mittags wird eine Infusion von 1000 Ccm physiol. NaCl Llösung (6%) gemacht.

Urinmenge von da bis 9. II. Mittags direkt gewogen 2326. Sp. G. = 1015.

Gesammtrückstand im Mittel aus 2 Bestimmungen 40,5.

Die Mehrausscheidung fester Bestandtheile in Folge der Infusion beträgt also hier nach der sehr mäßigen Infusion von 1 Liter in 24 Stunden 14 g. Falls man es für wahrscheinlich hält, dass die in der physiologischen Kochsalzlösung enthaltenen 6,0 NaCl auch sofort wieder ausgeschieden werden, so hätte man allerdings diese 6,0 noch von jenen 14,0 abzuziehen.

In ähnlicher Weise machte ich auch Rückstandsbestimmungen vor und nach solchen Infusionen, welche eine vermehrte Diurese nicht zur Folge hatten. Hier ergab sich, wie zu erwarten war, keine Vermehrung der Ausscheidung fester Bestandtheile.

Da diese genauen Bestimmungen mit der Waage etwas zeitraubend sind, so ist es erwünscht, dass man den Gehalt des Urins an festen Bestandtheilen annähernd auch durch ein einfaches Verfahren aus dem spezifischen Gewicht berechnen kann. Es existiren hierüber eine Anzahl von Angaben, die in Vierordt's »Daten und Tabellen« (1888) auf S. 160 zusammengestellt sind. Jene Angaben stellen im Mittel die Zahl 2,2337 als diejenige Konstante auf, mit welcher man die zwei letzten Stellen des specifischen Gewichtes zu multipliciren hat, um die in 1 Liter Harn enthaltenen festen Bestandtheile in Grammen zu finden.

Unter Zugrundelegung dieser Berechnungsart erhält man bei dem zuletzt erwähnten Versuch aus den spezifischen Gewichten noch eine wesentlich stärkere Vermehrung der festen Ausscheidungen, nämlich eine Vermehrung von 30,0 auf 70,0. Man sieht daraus allerdings, dass diese Methode der Berechnung aus den specifischen Gewichten keineswegs genau ist, sondern ganz unrichtige absolute Zahlen geben kann. Immerhin giebt sie über gröbere Differenzen relative Aufschlüsse.

Bei dem oben erwähnten Fall Berger, wo durch die großen Infusionen so außerordentlich starke Diurese erzielt wurde, ergiebt die letzterwähnte Berechnung an dem Tage der Diurese ein Ansteigen der festen Ausscheidungen von 70 auf 130 und von 36 auf 82, dann wieder von 30 auf 107. Dabei zeigt sich die interessante Thatsache, dass an dem Tage nach der starken Diurese die festen Ausscheidungen wieder abnorm gering waren. Gerade durch dieses Faktum erhält man den Eindruck einer mit der Diurese verbundenen wirklichen Auswaschung der Gewebe Dieselben erscheinen am Tage nach der Auswaschung gewissermaßen verarmt an specifischen Harnbestandtheilen. Zur bessern Uebersicht über

diese Verhältnisse wurden die berechneten Zahlen auf S. 20 zu der betreffenden Harnmenge gesetzt.

Besonders wichtig scheint die Frage, ob wirklich durch die Infusion eine Auswaschung stattfinde bei urämischen Zuständen, wo die Thatsache der Autointoxikation am zweifellosesten ist. Ich theile desshalb noch kurz den folgenden Fall mit der diesbezüglichen Berechnung mit.

Wälti Rosa. Schrumpfnieren im Terminalstadium mit mäßigem Hydrops. Oft wiederholte Exacerbationen chronischer Urämie (Brechen, Somnolenz, Kopfschmerzen, Sehstörungen).

| | Gesammtmenge des Trockenrückstandes, berechnet. | | |
|---|---|---|---|
| 3. IX. 89 | 21 | $\frac{800}{1012}$ | |
| 4. IX. | 13 | $\frac{500}{1012}$ | |
| 5. IX. | 18 | $\frac{700}{1012}$ | Infusion von 2300 ccm. |
| 6. IX. | 26 | $\frac{1000}{1012}$ | Infusion von 4000 ccm. |
| 7. IX. | 36 | $\frac{1600}{1010}$ | Vorübergehende Besserung d. urām. Zustandes. |
| 8. IX. | 26 | $\frac{1200}{1010}$ | |
| 9. IX. | 15,6 | $\frac{600}{1012}$ | |

Man sieht aus dieser Tabelle wie zwar durch die Infusionen die Ausscheidung fester Harnbestandtheile zunahm, sofort nachher aber in Folge hochgradigster Niereninsuffizienz wieder abnahm. Die Patientin erlag dann auch bald ihrer Krankheit.

Auch bei dem früher angeführten Fall Schluep ergiebt die Berechnung nach den Infusionen eine deutliche Vermehrung der Ausfuhr fester Bestandtheile.

Es geht aus den gemachten Mittheilungen hervor, dass bei Status typhosus und Urämie die subkutanen Infusionen großer Mengen physiologischer Kochsalzlösung von günstiger Wirkung auf den Verlauf der Autointoxikation sind. Bei dieser Wirkung kommt in erster Linie die mit der Vermehrung der Diurese verbundene Auswaschung des Körpers, für welche wir direkte Beweise erbracht haben, in Betracht. Jedoch scheinen andere Faktoren der Wirkung zu liegen in der Verdünnung des in den Geweben und im Blut aufgespeicherten Giftes und bei Status typhosus auch schon in der Möglichkeit, dem Körper das nöthige Wasser trotz Diarrhoe und trotz des Darniederliegens der Verdauungsorgane zuzuführen und dadurch die Austrocknung der Gewebe hintanzuhalten.

Es liegt nahe, das in diesem Verfahren gegebene therapeutische Princip auch auf alle übrigen Autointoxikationen auszudehnen, auf Zustände schwerer Sepsis, das Coma diabeticum, bei welchem die alkalischen Eingiessungen trotz aller theoretischen Erwartungen bekanntlich wenig leisten, u. s. w. Ein Versuch bei Tetanus traumaticus gelang in-

sofern nicht, als die in Folge der Schmerzhaftigkeit des Eingriffs eintretende vorübergehende Steigerung der Anfälle, die uns nicht unerwartet kam, doch das Maß des Angenehmen überstieg, so dass wir die Infusionen nicht wiederholen mochten. Ich halte es jedoch nicht für unmöglich, dass man auch bei Tetanus die Infusionen mit Erfolg ausführen kann, wenn man die Patienten entweder chloroformirt oder ihnen wenigstens gleichzeitig die üblichen großen Dosen narkotischer Mittel (Chloral, Bromkali) giebt. Gerade bei Tetanus ist es ja wahrscheinlich, dass die von Brieger nachgewiesenen Gifte, welche die Krankheitserscheinungen erzeugen, größtentheils im Harn ausgeschieden werden. Dafür sprechen die Experimente von Bouchard sowie die Erfahrungen, dass der Tetanus gewöhnlich unter starker Polyurie heilt. In dem erwähnten Fall von Tetanus suchten wir dann die Infusionen zu ersetzen dadurch, dass wir dem Patienten große Mengen Wasser per os zuführten. Der Patient genas.

Ueberhaupt können ja natürlich in vielen Fällen die Infusionen durch reichliche Zufuhr von Wasser per os oder per clysma ersetzt werden. Alles was in der vorliegenden Mittheilung von jenen gesagt wurde, gilt mutatis mutandis auch für den reichlichen Wassergenuss per os. Darin liegt meiner Ansicht nach die Bedeutung des Theetrinkens in verschiedenen Krankheiten, das, so verpönt es auch von der modernen Schule ist, ich doch bis zu einem gewissen Grade rehabilitiren möchte. Reichliche Wasserzufuhr zum Körper auf irgend einem Wege ist meiner Ansicht nach eins der wichtigsten therapeutischen Hülfsmittel, das manche Aerzte zum großen Nachtheil ihrer Patienten sich entgehen lassen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch auf die Bedeutung der subkutanen Wasserzufuhr in solchen Fällen aufmerksam machen, wo die Umstände eine absolute Schonung der Verdauungsorgane, d. h. ein vollständiges Aussetzen jeder Einfuhr per os nothwendig machen. Dazu gehören vor allem Perforationen von Magen und Darm, sowie gewisse andere peritonitische Zustände. Besonders lehrreich war uns in dieser Beziehung der Fall einer chlorotischen Patientin, welche wegen eines zweifellosen Magengeschwürs mit Bluterbrechen aufgenommen wurde und trotz sorgfältigster Diät plötzlich die Symptome einer akuten Perforation, Brechen, Kollaps, kaum fühlbaren Puls, Facies Hippocratica, aufgetriebenes Abdomen u. s. w. bekam. Die nächsten Tage erhielt Pat. blos Nährklystiere mit etwas Opium und zur Stillung des Durstes eine Infusion von $1^1/_2$ Liter physiologischer Kochsalzlösung. Dabei besserten sich die Erscheinungen in ganz auffallend rascher Weise und in wenigen Tagen war die Patientin, bei welcher wir schon die Laparotomie in Aussicht genommen hatten, zwar nicht geheilt aber doch außer Gefahr. Obschon ein derartiges Resultat ja auch unter sehr ungünstigen äußern Verhältnissen ausnahmsweise vorkommen kann, so ist es doch klar, dass die subkutane Wasserzufuhr bei absoluter Schonung des Magens hier von großer Bedeutung

war. Denn hier wie so häufig genügten die Klystiere nicht zur Beseitigung des quälenden Durstes. Gerade da, wo es sich um die Erfüllung dieser Indikation, der Löschung des Durstes handelt, werden die Infusionen sehr rasch resorbirt und sind desshalb mit sehr geringen Beschwerden verbunden.

Ich habe die Überzeugung, dass auch bei andern, nicht peritonitischen Affektionen der Verdauungorgane subkutane Salzwasserinfusionen theils zur Entlastung des Verdauungstraktus, theils mit Rücksicht auf die Bekämpfung von Autointoxikationszuständen eine Zukunft haben. Vor allem möchte ich den Kinderärzten die Anwendung des Verfahrens bei der Cholera infantum empfehlen, wo ja die Indikationen zur Vornahme der Infusionen zum Theil dieselben sind wie bei der echten Cholera, während natürlich die Chancen sich ungleich günstiger gestalten.

Schließlich sei es mir gestattet, noch ein Wort über die Kontraindikationen zu sagen. Wie schon angeführt, dürfte hochgradiger und gefahrdrohender Hydrops bei Nephritiden eine Kontraindikation abgeben, während geringer Hydrops eine solche nicht darstellt. Man vergleiche hierüber das früher gesagte. Ferner dürften sich die subkutanen Infusionen aus naheliegenden Gründen verbieten in denjenigen Fällen, wo Cyanose, Zeichen von Herzinsuffizienz und beginnendes Lungenödem vorhanden sind.

Die Schmerzhaftigkeit der Infusionen ist äußerst verschieden. Mitunter ist sie, besonders bei wehleidigen Patienten, sehr beträchtlich, mitunter äußerst gering. Es hängt dies wohl unter anderem von der Straffheit des subkutanen Bindegewebes ab. Die Erfahrung hat uns gelehrt, dass die Infusionen am Bauch weniger schmerzhaft sind als am Oberschenkel. Gerade bei denjenigen Zuständen, wo die Infusion am sichersten indicirt ist, bei Status typhosus und Urämie, braucht übrigens auf die Schmerzhaftigkeit keine Rücksicht genommen zu werden. Der Eingriff ist hier einerseits zu wichtig, um durch untergeordnete Rücksichten kontraindicirt zu werden, und andererseits spüren gerade diese Patienten oft von der Operation so gut wie nichts. Übrigens kann dieselbe auch in Narkose ausgeführt werden.

Die Gefahr der Infektion der Stichwunde lässt sich wohl immer vermeiden durch strenge Antisepsis. Auf der hiesigen Klinik ist nach dieser Richtung hin bei den zahlreichen Infusionen, die wir ausgeführt haben, nie das geringste passirt. Nur ausnahmsweise beobachteten wir bei nicht fieberkranken Patienten nach den Infusionen leichte Temperaturerhöhungen und Frostempfindungen, die schon von den intravenösen Infusionen her bekannt sind und wohl nicht auf eine Infektion, vielmehr auf eine direkte, übrigens unschuldige Wirkung des ins Blut gelangenden Salzwassers zurückzuführen sind. Die Desinfektion vor und nach der Operation geschieht mit Seife, Bürste und 1 pro mill. Sublimat.

Mit Rücksicht auf die sehr vielseitige therapeutische Verwendbarkeit subkutaner Salzwasserinfusionen, die durch die Nützlichkeit derselben bei akuten Blutverlusten eine weitere Ausdehnung erfährt, möchte ich jedem praktischen Arzte es empfehlen, sich den einfachen von mir angegebenen Infusionsapparat, welcher von Herrn Optiker Büchi in Bern geliefert wird, anzuschaffen und einige dazu passende Erlenmeyer'sche Kolben stets mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung gefüllt zum Gebrauche bereit vorräthig zu halten. Ich habe die Überzeugung, dass dadurch hier und da ein Menschenleben erhalten werden kann.[1])

1) Vergl. auch meinen Aufsatz über den nämlichen Gegenstand im Correspondenzbl. f. Schweizerärzte 1890. Nr. 17.

# 14.

(Innere Medicin No. 6.)

# Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma[1].

Von

**Prof. Friedrich Schultze,**

Bonn.

Meine Herren! Dass durch Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule die verschiedenartigsten Krankheitszustände des centralen Nervensystemes in Folge von anatomisch nachweisbaren Veränderungen desselben hervorgebracht werden können, ist von vornherein selbstverständlich und seit den ältesten Zeiten bekannt. Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen dabei noch diejenigen, bisher wenig beachteten Veränderungen, welche schon bei der Geburt des Menschen durch anhaltenden Druck eines engen Beckens oder durch die Anlegung einer Zange hervorgerufen werden können und schwere Folgeveränderungen für das ganze Leben der Neugeborenen nach sich ziehen.

Fernerhin weiß man, dass auch ohne nachweisbare äußere Verletzungen der knöchernen Umhüllung des centralen Nervensystemes grobe Veränderungen desselben, d. h. nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch sichtbare, durch ein Trauma zu Stande gebracht werden können.

Ebenso ist es schon seit langer Zeit bekannt, dass sich im Anschlusse an Verletzungen, welche den Kopf getroffen haben, gewisse funktionelle Störungen, und zwar Psychosen entwickeln können. Aber mit Recht wird schon von v. Bergmann in seinem Werke über die Lehre von den Kopfverletzungen[2] hervorgehoben, dass erstens nicht für alle Geistes-

1) Nach einem auf dem internationalen medicinischen Congress in Berlin am 7. Aug. 1890 gehaltenen Vortrage.

2) v. Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen (Stuttgart 1880). S. 541.

kranke, bei welchen einmal eine Kopfverletzung stattgefunden hat, auch ein Kausalzusammenhang der Geisteskrankheit mit dem Trauma behauptet werden darf, und dass zweitens keine eigene Species von Geisteskrankheiten durch Kopfverletzungen vorkommt. Man kann, wie ich hinzufügen möchte, ebenso wenig von der traumatischen Psychose sprechen, wie es gestattet ist, von der Schwangerschaftspsychose oder von der Schreckpsychose zu reden, da eben verschiedenartige psychische Störungen nach Verletzungen in Betracht kommen.

Außer auf derartige Psychosen ist man aber schon seit langer Zeit, besonders durch die Arbeiten von Erichsen und Rigler, auf das Symptomenbild des Railway-spine, später auch des Railway-brain aufmerksam geworden, welches früher gewöhnlich auf organische Störungen des Rückenmarkes und Gehirnes zurückgeführt wurde, während bei dem Symptomenkomplexe der eigentlichen Commotio cerebri oder Commotio cerebrospinalis von vornherein angenommen wurde, dass makroskopisch und mikroskopisch unsichtbare Veränderungen vorlägen. —

Erlassen Sie es mir, meine Herren, diese Symptomenbilder Ihnen heute ausführlicher zu schildern und genauer zu entwickeln, welchen Antheil an der Feststellung derselben die verschiedenen Forscher der einzelnen Kulturnationen sich zuschreiben dürfen.

Ich möchte sofort auf die allerneuste Zeit übergehen, welche eine weitere Fortentwickelung der Lehre von den Folgezuständen traumatischer Einwirkungen auf das Nervensystem gebracht hat.

Diese Fortentwickelung geht besonders nach zwei Richtungen hin. Erstens wurde durch die Arbeiten der Charcot'schen Schule und durch die Untersuchungen besonders von Oppenheim und Thomsen die Symptomatologie der nervösen Störungen nach Trauma erweitert, und hervorgehoben, dass neben den schon bekannten psychischen Störungen auch gewisse bisher nicht beachtete nervöse Alterationen besonders im Gebiete der Sensibilität vorhanden sein können. — Zweitens aber wird nicht mehr wie früher angenommen, dass nur direkt den Schädel oder die Wirbelsäule treffende Stöße und Traumen Psychoneurosen und Neurosen erzeugen, sondern dass auch relativ kleine und unbedeutende periphere Verletzungen eine allgemeine nervöse Schwäche und Psychoneurose hervorzubringen im Stande sind. Außer dieser allgemeinen traumatischen Neurose soll nach den Ausführungen von Strümpell noch eine örtliche, lokale traumatische Neurose unterschieden werden, wenn in dem betroffenen Körpertheile gewisse nervöse Störungen nach einem Trauma sich ausbilden, die aber auch nach ihm als rein centrale Störungen aufzufassen sind.

---

Meine Herren! Von vornherein wird es Niemand schwer begreiflich finden können, dass nach heftigen Stößen und Verwundungen auch ein

Zustand von irgend einer Art von nervöser Schwäche sich einstellen kann, sei es, dass die Erschütterung selbst auf irgend eine Weise eine Störung der feinen elementaren Struktur des Nervensystemes und des Chemismus im Nervenstoffwechsel hervorruft, sei es, dass die gewaltige psychische Einwirkung in der gleichen Richtung einwirkt, oder dass beides zusammen die Störungen zu Stande bringt. Sind doch Schreckneurosen oder Emotionsneurosen oder coordinirte Erinnerungskrämpfe, wie sie seinerzeit Friedreich beschrieben hat, und anderes ähnliche mehr, zur Genüge bekannt.

Auffallender muss es aber schon erscheinen, dass ein solcher Zustand so häufig und zwar selbst bei recht geringfügigen Verletzungen sich einfinden soll und dass außerdem nicht selten permanente oder gar chronisch progressive Störungen der Nervenfunktionen zurückbleiben.

Was den ersten Punkt angeht, so besteht darüber jedenfalls kein Zweifel, dass eine große Menge gesunder Menschen selbst nach schweren Verletzungen, auch wenn diese den Schädel und die Wirbelsäule betreffen, keine Veränderungen wie Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie, Hysterie u. s. f. zurückbehalten.

Es ist deswegen die Annahme unumgänglich nothwendig, dass bei gleichartiger äußerer Verletzung zweier Individuen und besonders dann, wenn die Verletzung eine der so häufig vorkommenden relativ geringfügigen gewesen ist, bei demjenigen schon ein abnorm beschaffenes Nervensystem vorher vorhanden war, bei welchem die geschilderten Veränderungen sich einstellten. Sicher ist bei Begutachtung von nervösen Erkrankungen nach Unfällen auf diesen Punkt in wissenschaftlichem Interesse noch weit genauer zu achten, als dies vielfach wegen der zeitraubenden diesbezüglichen Erhebungen geschieht. Sehr viele Verunglückte werden allerdings in ihrem Interesse leugnen, dass schon vor dem Unfalle krankhafte Beschwerden bestanden, und jeder erfahrene Gutachter weiß, welche unglaublichen Folgezustände häufig dem Unfalle zur Last gelegt werden. Da auch die Angehörigen des Verunglückten nicht immer wahrheitsgetreue Angaben machen wollen oder können, so ist der Procentsatz derjenigen, welche mit schon krankhaftem Nervensystem einem Unfalle preisgegeben wurden, gewiss größer als er erscheint.

Bekanntermaßen ist nun diese abnorme Beschaffenheit des Nervensystemes vielfach durch Erkrankungen anderer Organe bedingt, besonders häufig durch Magenerkrankungen, und zwar nicht nur durch die sogenannte nervöse Dyspepsie, welche als Theilerscheinung allgemeiner Neurasthenie aufgefasst und somit mit Recht eventuell auf eine traumatische Ursache zurückgeführt werden könnte, sondern auch durch wirkliche Gastritiden und andere organische Magenleiden.

So fand sich bei einem meiner Fälle eine chronische Magenaffektion vor, welche mit einem Mangel an nachweisbarer Salzsäure verbunden war.

Gestatten Sie mir, Ihnen diesen Fall, bei welchem außer den gastrischen Symptomen noch andere nervöse Symptome bestanden, als eine Art von Paradigma derartiger Neurosen nach Trauma vorzuführen.

Ein 41jähriger Arbeiter stürzte Februar 1888 von einer Leiter aus unbestimmter Höhe herab. Er schlug bei dem Falle mit dem Kopf und der linken Schulter auf den Boden, und will angeblich mehrere Stunden bewußtlos gewesen sein. Nach der Wiederkehr des Bewußtseins fühlte er keine Schmerzen, konnte von selber wieder aufstehen und ging ohne Beschwerden, zwanzig Minuten lang, bis zu seinem Hause. Außer Schrammen, oberflächlichen Wunden und Quetschungen im Gesicht und am behaarten Kopfe bestanden keine äußeren Verletzungen. In der Nacht nach dem Unfalle traten aber Schmerzen im Kopf und in der linken Schultergegend ein, welche wochenlang anhielten. Das Gehen war erschwert, die Beine waren matt, es bestand todtes Gefühl in denselben. Später begab sich der Verunglückte in ein Krankenhaus, ohne dass wesentliche Besserung eintrat.

Seine Klagen, welche er zur Zeit der Untersuchung in Bonn (Juli—September 1889 vorbringt, bezogen sich

1) auf Schmerzen im Kopf, im Rücken, in beiden Knieen, in der linken Schultergegend, über der ganzen Brust,
2) auf abnorme Empfindungen im Kopf, als »wenn von beiden Seiten Kugeln hindurchgeworfen würden« oder wie »wenn die Kopfknochen aneinander rieben«,
3) auf Appetitmangel, sauren Geschmack im Munde und häufiges Aufstoßen,
4) auf stärkere Abmagerung.

Alle diese Störungen seien erst nach dem Unfalle eingetreten; früher sei er ganz gesund gewesen, wofür er Zeugen beizubringen im Stande sei. —

Ein früherer Gutachter hatte bereits festgestellt, dass der Verunglückte seinen Angehörigen gegenüber, welche er hinter seinem Rücken ausfragte, die gleichen Angaben über seine Beschwerden gemacht habe.

Die objektive Untersuchung ergiebt das Bestehen eines chronischen Magenleidens. Die Zunge ist, wie auch schon frühere Gutachter konstatirten, stark belegt; es besteht übler Geruch aus dem Munde, und bei mehrmaliger Untersuchung des Mageninhaltes lässt sich keine Salzsäure mit den üblichen Reaktionen, besonders der Phloroglucin-Vanillinprobe, nachweisen. Dabei ist der Patient mager; sein Körpergewicht nahm während eines zweimonatlichen Aufenthaltes in der Klinik nicht zu. Deutliche Symptome eines Magengeschwüres oder eines Magenkrebses fehlen.

Zweitens besteht ein chronischer Bindehautkatarrh der Augen und alte Hornhauttrübungen, welche eine erhebliche mechanische Amblyopie zur Folge haben. Das Gesichtsfeld für Weiß und für Farben, welches auf der hiesigen Augenklinik untersucht wurde, ergiebt normale Grenzen.

Ein organisches Nervenleiden lässt sich nicht nachweisen. Die Untersuchung der Motilität und der Reflexe ergiebt nichts Abnormes; nur ist die Muskelkraft des Untersuchten bei der ziemlich starken allgemeinen Magerkeit überhaupt nicht besonders stark.

Im Bereiche des Gefühlssinnes soll Druck auf die Seitentheile des Schädels, ebenso wie auf die drei ersten Brustwirbel schmerzhaft sein; im übrigen lassen sich keine Veränderungen des Tastsinnes und der Schmerzempfindung nachweisen; nur bei einer der wiederholten Untersuchungen wird angegeben, dass die Schmerzempfindlichkeit an der Haut der Unterschenkel schwächer gewesen sei. —

Die Lungen, das Herz, die Nieren, die Wirbelsäule u. s. w. lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Zuckerkrankheit besteht nicht. —

In dem abgegebenen Gutachten wird erstens eine chronische Magenaffektion und zweitens ein Zustand von Hypochondrie und Neurasthenie angenommen; die Annahme einer Simulation erscheint nicht möglich.

Es wird aber die Unmöglichkeit betont, mit Bestimmtheit festzustellen, wie weit besonders die Anacidität und die Magenaffektion durch den Unfall selbst herbeigeführt ist. Dass durch einen einmaligen direkten Stoß auf den Schädel und durch eine Körpererschütterung eine dauernde Anacidität des Magensaftes zu Stande gebracht werden könne, muss im höchsten Grade unwahrscheinlich erscheinen und ist jedenfalls nicht erwiesen. Viel eher kann im Gefolge einer hypochondrischen Verstimmung z. B. durch Gleichgültigkeit gegen die Beschaffenheit der Nahrung oder durch unregelmäßige Speisezufuhr der Grund zu einem chronisch-katarrhalischen Magenleiden gelegt worden sein, welches sich dann mit Salzsäuremangel verbinden kann. Die Hypochondrie könnte ihrerseits sehr wohl als die Folge des Trauma bei einem zu derselben disponirten Individuum angesehen werden.

Aber es ist auch umgekehrt sehr wohl möglich, dass die Zeichen eines chronischen Magenleidens doch schon vor dem Unfalle bestanden, der Kranke aber bewußten oder unbewußten Erinnerungstäuschungen unterliegt oder die Symptome desselben sich ihm nicht so aufdrängten. Dass sich aber in Folge von Magenleiden psychische Verstimmungen und Depression einstellen, ist bekannt genug; die besondere individuelle Färbung der Beschwerden des Kranken würde natürlich durch den erlittenen Unfall gegeben sein.

In anderen Fällen sind chronische, rein nervöse oder selbst organische, auf Muskeldegeneration beruhende Herzleiden, sowie Erkrankungen der Blutgefäße oder selbst der Nieren sicherlich nicht selten die wahren Ursachen der geklagten Beschwerden, welche sich vor dem Unfalle vielleicht noch wenig bemerkbar machten, oder zwar bestanden, aber vergessen wurden, oder aber absichtlich verschwiegen werden.

Kann man doch mit der Diagnose der Nervenschwäche oder Neurasthenie, auch wenn es sich nicht um Unfallssachen handelt, bekanntlich gar nicht vorsichtig genug sein, besonders wenn keine der bekannten Ursachen derselben vorliegt. Und ist doch diese Diagnose nicht selten nur eine Wahrscheinlichkeits- oder selbst eine Verlegenheitsdiagnose!

Wenn also in dem interessanten Falle, den Sperling und Kronthal[1]) jüngst veröffentlichten, sich wirklich eine Arteriosklerose mit sekundären Veränderungen des Nervensystemes vorfand, oder wenn Oppenheim diese Krankheit mit sekundären Herzveränderungen sich nach Unfällen geradezu entwickeln sah, so dürfte es doch bei unseren sonstigen Kenntnissen über die Entstehung der Arteriosklerose, besonders auch nach den Thoma'schen Untersuchungen, recht schwierig sein, diese progressive Erkrankung gerade auf die einmalige Erschütterung und auf die einmalige Gemüthsbewegung zurückzuführen, während durchaus nicht geleugnet werden soll, dass dauernde Gemüthsbewegungen, Schlaflosigkeit, Herzpalpitationen derartige Gefäßveränderungen herbeiführen können. Bei der Häufigkeit derartiger Erkrankungszustände an den Gefäßen, besonders in manchen Gegenden, in Folge keineswegs durchsichtiger Ursachen

1) Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurolog. Centralblatt 1889 Nr. 11 u. 12.

ist aber eine bestimmte Entscheidung über die Gründe für dieselben zur Zeit nicht zu geben, wenn man sich der Grenzen unseres heutigen Wissens bewußt ist.

Auch auf eine andere Klasse von Kranken sei bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit gelenkt, auf eine Krankheitskategorie, welche in der großen Meerfluth der traumatischen Neurose unterzugehen droht, nämlich auf solche Verunglückte, die sich nach Unfällen wesentlich oder ausschließlich über Ohrensausen, abnorme Geräusche im Kopf und Schwindelgefühl beklagen, bei welchen es sich also entweder um eine organische oder auch nur um eine funktionelle Erkrankung der nervösen Gehörs- und Gleichgewichtsorgane handelt. Es kann an sich gewiss nicht Wunder nehmen, wenn bei einem harten Stoß gegen den Schädel und gegen den Körper überhaupt gerade die Gleichgewichtsorgane leiden; nur wird in dem einzelnen Falle die Beurtheilung, ob nicht ein altes Ohrenleiden schon an sich zu derartigen Folgezuständen geführt hat, recht erschwert sein können. Selbstverständlich kann dann fernerhin durch ein derartiges primäres Ohrensausen allmählich Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, deprimirte Stimmung und geradezu Melancholie erzeugt werden.

Ich führe Ihnen auch einen derartigen Fall genauer vor, meine Herren!

Der 33jährige Schlosser N. hat am 17. Mai 1889 folgenden Unfall erlitten: Es ist ihm eine schwere Bretterwand auf den Kopf gefallen, ohne dass eine äußere Wunde am Schädel sich in Folge dessen gezeigt hätte. Auch ist der Kranke dabei nicht umgefallen und nicht bewußtlos geworden; er hat sogar nicht einmal anfänglich Schmerz gespürt, sondern ruhig weiter gearbeitet. Am Abend desselben Tages begann er indessen sich sehr matt zu fühlen, und hatte keinen Appetit. In der nächstfolgenden Nacht traten dann heftige Kopfschmerzen auf der linken Seite auf, so dass der Schlaf unmöglich wurde. Auch am nächsten Tage bestanden diese Kopfschmerzen fort und wurden durch starke Geräusche, besonders durch Eisenklopfen, gesteigert. Beim Aufwärtssehen stellte sich Schwindelgefühl ein; es war dem Kranken, als ob alles mit ihm rund herum ginge. In der zweiten Nacht nach dem Unfalle gesellten sich zu den Kopfschmerzen noch Erbrechen und Durchfall.

Die Klagen des Kranken zur Zeit seines etwa einmonatlichen Aufenthaltes in der Bonner Klinik im Oktober 1889 sind die folgenden: Er sei außerordentlich empfindlich gegen Geräusche, z. B. auch gegen Musik, so dass ihm dann »Stiche« durch den Kopf gehen; ferner leide er an Sausen und an Gefühl von Schwere im Kopf sowie an Verminderung seiner Hörfähigkeit. Schon bei leichterer Arbeit, z. B. beim Wassertragen, beim Stiefelputzen, bekommt er ein Gefühl wie von Betrunkenheit. Seine Stimmung sei eine gedrückte. Außerdem wird noch über vermehrten Harndrang und über schmerzhafte Empfindungen in der Brust bei geringem äußeren Druck auf die Thoraxwandungen geklagt.

Die objective Untersuchung ergiebt: Der Verunglückte ist blass, mäßig mager. Am Schädel äußerlich nichts Abnormes auffindbar; keine Narbe oder Depression. Der Druck auf das linke Scheitelbein ist schmerzhaft.

Die Untersuchung der Ohren auf der hiesigen Ohrenklinik (Herr Dr. Rumler) ergiebt das Bestehen von Trübungen auf beiden Trommelfellen, welche aber schon alten Datums sind, und außerdem stark herabgesetzte Hörfähigkeit beiderseits.

Die von mir vorgenommene elektrische Prüfung der Gehörnerven ergiebt keine stärkere Empfindlichkeit gegen den elektrischen Strom.

Der auf der hiesigen Augenklinik (Dr. Fricke) erhobene Augenbefund zeigte dass beiderseits Hypermetropie besteht, dass ferner in Bezug auf das Gesichtsfeld normale Verhältnisse vorliegen und dass der Augenhintergrund ebenfalls normal ist.

An den Organen der Brust- und Bauchhöhle nichts Abnormes erkennbar; der Harn ohne Alb. und Zucker.

Die Motilität, Sensibilität und Reflexe normal. —

Da die Angaben des Kranken durchaus den Eindruck der Wahrheit machen und in ihrer Detaillirtheit unmöglich nach irgend einem Muster erfunden sein können, so wird in dem ausgestellten Gutachten angenommen, dass, wenn auch schon vor dem Unfalle abgelaufene krankhafte Processe in den Ohren und Schwerhörigkeit bestanden habe, doch anzunehmen sei, dass die Beschwerden des Kranken durch den Unfall herbeigeführt wurden. Speciell sei eine Erschütterung beider Labyrinthe mit stärkerer Reizbarkeit der nervösen Gehörapparate anzunehmen; das Krankheitsbild ähnele demjenigen der Ménière'schen Krankheit. Gröbere anatomische Veränderungen seien allerdings nicht wahrscheinlich, aber auch keineswegs auszuschließen. —

Als der Kranke nach Ablauf von etwa 6 Monaten noch einmal zur Untersuchung in die Klinik gesendet wurde, gab er an, dass er sich zeitweise wohl befunden habe; besonders könne er stärkere Geräusche, wie die Orgel in der Kirche, jetzt besser vertragen, indessen sei er noch sehr empfindlich gegen plötzliche Geräusche. Auch habe sich sein Appetit wesentlich gebessert. Dagegen ist seine Stimmung ungleich; außer Zuständen stärkerer Depression bekomme er auch zeitweise »Wuthanfälle«, so dass er alles zerreißen wolle und seine Angehörigen schlecht behandele. Er will sogar öfters Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Streckkrämpfen in den Beinen gehabt haben. Beim Versuche, längere Zeit zu arbeiten, tritt noch immer das alte Taumeln ein. —

Die inzwischen angestellten Untersuchungen während des Aufenthaltes des Kranken in seiner Wohnung ergaben, dass derselbe vor dem Unfalle stets pünktlich zur Arbeit gegangen sei, sehr verträglich war und den Eindruck eines wahrheitsliebenden, ordentlichen Mannes gemacht habe. —

Es hat sich also bei dem Kranken zwar die Empfindlichkeit gegen Geräusche gemildert; es sind aber dafür weitere Reizerscheinungen eingetreten, die nicht mehr unmittelbar auf die ursprünglichen, wesentlich auf die akustischen und Gleichgewichtscentralapparate beschränkten Störungen bezogen werden können, sondern auf die Mitbetheiligung anderer Theile des Gehirnes hinweisen.

---

Sie sehen also, meine Herren, dass die Schwierigkeiten, im gegebenen Einzelfalle das Trauma als die wesentliche Veranlassung der geklagten Beschwerden zu erkennen, häufig recht große oder geradezu unüberwindliche sein können. Andererseits muss aber zugegeben werden, dass auch bei solchen, welche in der That früher keine nervösen Beschwerden gehabt haben, die aber trotzdem entweder nur disponirt sind oder latente Störungen haben, das Trauma gerade so gut der Anstoß zu einer Insufficienz des Nervensystemes geben kann, wie etwa bei einem scheinbar Herzgesunden in Folge eines Traumas oder eines psychischen Choks ein vorher bestehendes Herzaneurysma platzt oder sich eine vorübergehende oder dauernde Insufficienz des Herzens entwickelt.

Auch das kann nicht wunderbar erscheinen, dass nach schweren Verletzungen, welche vielleicht mit groben Zerstörungen der Nervensub-

stanz einhergehen, bei vorher absolut gesunden Individuen sich solche Störungen nebenher ausbilden, die gewöhnlich als funktionelle aufgefasst werden. —

Bis zu diesem Punkte, meine Herren, dass überhaupt Psychoneurosen und psychisch bedingte Neurosen und Neurosen überhaupt nach Traumen vorkommen können, herrscht wohl allgemeine Übereinstimmung. Es fragt sich aber nun weiter: Giebt es, wie Oppenheim will, einen ganz eigenthümlichen Symptomenkomplex bei diesen nach Unfällen entstehenden Neurosen oder nicht? Hat dieser Symptomenkomplex in der That eine scharfe Begrenzung? —

In einem kleinen Theile der Fälle, bei denen hypochondrische und melancholische Vorstellungen die vorwiegenden Krankheitserscheinungen sind, wird ja eine solche Psychose dadurch eine bestimmte, gleichsam individuelle Färbung erhalten, dass die Kranken stets mit den Folgen ihrer Verletzung beschäftigt sein können, dass sie sich immer wieder die Einzelheiten ihres Unfalles zurückrufen, dass sie bei dem Anblicke eines an den Unfall erinnernden Gegenstandes gewissermaßen psychische Erinnerungskrämpfe bekommen u. s. w. Indessen wird durch derartige eventuell vorhandene Besonderheiten doch keine principielle Verschiedenheit gegenüber sonstigen melancholischen Zuständen bedingt, bei denen der Ausgangspunkt der Erkrankung irgend ein anderes, die Psyche tief ergreifendes und veränderndes Ereigniss ist.

Oppenheim meint nun, dass besonders folgende charakteristische Symptome bei den traumatischen Neurosen in Betracht kommen, nämlich 1) die koncentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiß und für die Farben und 2) partielle oder ausgebreitete Anästhesien.

In Bezug auf das erste Symptom stimme ich mit Strümpell vollkommen darin überein, dass dasselbe nicht häufig sein kann. Denn in zwanzig eigenen Fällen, welche darauf hin untersucht wurden, war das Gesichtsfeld 14mal völlig normal, in einem oder zwei Fällen schien es etwas eingeschränkt, in drei Fällen waren die Angaben ganz unsicher, resp. in einem Falle schon in Zwischenräumen von einer Stunde sich widersprechend, in einem weiteren Falle war die Aufnahme des Gesichtsfeldes wegen starker Veränderung der Hornhaut unmöglich. In zweien der genannten Fälle wurden zuerst nachweisbar falsche Angaben gemacht, das enge Gesichtsfeld sollte in viel weiterer Entfernung noch gerade so groß sein, wie in der Nähe; später blieben die Angaben korrekt.

Selbstverständlich wurden alle diese Untersuchungen mit dem Perimeter vorgenommen, und zwar habe ich absichtlich die Herren von der Bonner Augenklinik gebeten, diese Untersuchungen vorzunehmen; ihnen sowohl sowie auch besonders Herrn Geh. Rath Sämisch bin ich deswegen sehr zu Dank verpflichtet.

Bei manchen Individuen mit angeborner beschränkter Intelligenz werden ja derartige Untersuchungen überhaupt nicht oder nur nach Aufwendung großer Mühe zum Ziele führen; die oben angegebenen Zahlen berechtigen mich aber zu dem Schlusse, dass dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines koncentrisch eingeengten Gesichtsfeldes in solchen Fällen keine maßgebende Bedeutung beizumessen ist. Ich glaube um so mehr zu diesem Ausspruche berechtigt zu sein, als gerade bei zweien meiner Kranken, bei denen ich eine Melancholie und schwere Hypochondrie nach Trauma anzunehmen berechtigt war, wobei ich den eben vorgeführten nicht mit einrechne, das Gesichtsfeld als ganz normal angegeben wurde, während bei unzweifelhaften Simulanten zunächst Abnormitäten und besonders Einengungen angegeben wurden.

Was den zweiten Punkt angeht, nämlich die lokalen Anästhesien, so konnte ich dieselben in 23 Fällen, welche darauf untersucht wurden, nur 3mal vorfinden; und auch in diesen drei Fällen war keineswegs jeder Zweifel an der Richtigkeit der betreffenden, überdies unsicheren Angaben zu beseitigen.

Wenn man bei der Untersuchung solcher Fälle den Schein vermied, als handle es sich um etwas Wichtiges, wenn man nicht suggerirte und wechselnde Kunstgriffe anwandte, um die Wahrheit der gemachten Angaben zu kontroliren, so ergab sich, dass nach der nöthigen Einübung zuerst vorhandene Unsicherheiten in den Angaben oder gar offenbare Unwahrheiten der Aussagen später verschwanden. Überdies waren gerade bei Nichtsimulanten keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Die sonst für die traumatische Neurose angegebenen Störungen, wie Schlaflosigkeit, Kopfdruck, Zittern der Muskeln und motorische Schwäche, schmerzhafte Empfindungen im Kreuz und Rücken, stärkeres Herzklopfen u. s. w. gehören in das Bild der Neurasthenie, wie es in hinreichend bekannter Weise von Beard und Rockwell, von Erb u. s. w. geschildert worden ist.

Eine besondere Besprechung verdienen allerdings noch die Gehstörungen, welche oft so eigenthümlicher Art sind und welchen Oppenheim eine große Bedeutung beilegt. Sie sind auch nur in einem Theile der Fälle vorhanden, weichen aber gelegentlich so sehr von allen Arten von Gehstörungen ab, welche bisher von den Chirurgen und von den Nervenpathologen bei den verschiedensten Krankheitszuständen gesehen wurden, tragen oft so deutlich den Charakter des Gemachten und Übertriebenen an sich, dass ich Anstand nehmen muss, auf ein so vieldeutiges und seinem Wesen nach nicht in allen Fällen klar zu deutendes Symptom ein entscheidendes Gewicht zu legen, und auf so schwankendem Boden ein neues Krankheitsbild aufzubauen. Gewiß ist in einer Reihe von Fällen diese Gehstörung der Art, wie sie bei der Hysterie vorkommt; dann haben wir aber eben eine Hysterie vor uns, welche durch ein

Trauma in ihren Äußerungen verstärkt ist. In anderen Fällen ist wieder eine gröbere örtliche Läsion besonders an der Wirbelsäule keineswegs mit Sicherheit auszuschließen.

Ich vermag somit ein eigenartiges, von den bisher bekannten Psychosen, von der Neurasthenie, Hysterie und der Commotio cerebrospinalis unterschiedenes Krankheitsbild im Oppenheim'schen Sinne nicht anzuerkennen und sehe mit Jolly[1]) und Eisenlohr[2]) keinen Vortheil darin, die einzelnen Krankheitsbilder der Psychosen und Neurosen, wie wir sie bis jetzt kennen und mühsam von einander zu trennen gelernt haben, blos deswegen wieder in einen großen Topf hineinzuwerfen, weil uns in einer Reihe von Fällen ein Trauma mit Recht oder Unrecht als die Ursache der nervösen Funktionsstörungen angegeben wird. —

Wie steht es nun mit den lokalen traumatischen Neurosen Strümpell's?

Meine Herren! Es kann zunächst keinem Zweifel unterliegen, dass ebenso wie nachweisbare makroskopische und mikroskopische Veränderungen an den peripheren Nerven und ihrer Endigungen durch irgend ein Trauma zu Stande kommen können, auch gelegentlich funktionelle Störungen nach einer derartigen Einwirkung sich einzustellen vermögen. So wird besonders für eine Neuralgie in einem bestimmten Nervenaste als eine ihrer möglichen Ursachen in den Lehrbüchern das Trauma angeführt — und eine Neuralgie ist doch gewiss eine Neurose. Die Neuralgien in Amputationsstümpfen können als Prototypen solcher traumatischer Neurosen gelten, da unmöglich das ja stets nach Amputationen vorhandene Neurom als ausreichende pathologisch-anatomische Basis für die Entstehung der Schmerzanfälle in Anspruch genommen werden kann. Ebenso können durch reflektorische Einflüsse entstehende Krampfzustände in Folge von empfindlichen Narben als eigentliche lokale traumatische Neurosen angesehen werden. Auch die vorher erwähnten Erkrankungen des Labyrinthes und des Corti'schen Organes können lokale Neurosen nach Trauma vorstellen.

Das ist aber nicht der Begriff, welchen Strümpell mit diesem Ausdruck verbindet. Seine »lokale traumatische Neurose«, welche sich durch Hyperästhesien, Anästhesien, Paresen und Kontrakturen in der Nähe der von Trauma getroffenen Körperabschnitte kennzeichnet, beruht auf »rein centralen Störungen«, wie er selbst angiebt, ist also schließlich doch wieder eine Psychoneurose im Sinne Oppenheim's oder fällt in die Kategorie der Hysterie. Zu meinem lebhaften Bedauern kann ich daher die von Strümpell gewählte Nomenklatur für keine glückliche halten, da sie gerade peripher entstehende Neurosen von dem Begriffe

1) Jolly, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 21. S. 656.
2) Eisenlohr, Berliner klin. Wochenschrift 1889. Nr. 52.

der lokalen Neurosen ausschließt, wenn ich auch durchaus anerkenne, dass es wünschenswerth ist, die leichteren Formen der Neurosen nach blos peripheren Verletzungen von den schweren Psychosen und Neurosen abzutrennen. Aber auch hier mag noch einmal wiederholt werden, dass kein Fortschritt in der Entwickelung der Pathologie darin gesehen werden kann, die Einzelnamen zu Gunsten des allgemeinen Ausdruckes der Neurose aufzugeben. Es schafft viel größere Klarheit, von Neuralgien und Krämpfen, von Labyrinth- oder nervösen Herzaffektionen nach Trauma zu sprechen, als alles in den bequemen Schleier der lokalen traumatischen Neurose zu hüllen. —

Und nunmehr, meine Herren, komme ich zu einer weiteren, für die Praxis ungemein wichtigen Frage: wie unterscheidet man denn solche funktionelle nervöse Störungen der verschiedensten Art einmal von wirklich organischen und zweitens von der Simulation?

Was den ersten Punkt angeht, so muss selbstverständlich eine genaue Untersuchung auf die einzelnen organischen Krankheiten mit allen unseren heutigen Hülfsmitteln vorgenommen werden. Dabei stellt sich denn doch gar nicht so selten die Existenz einer wirklichen anatomischen Läsion heraus; und ich möchte hier wie schon früher besonders darauf hinweisen, dass auch dann z. B. eine Brown-Séquard'sche Lähmung unmittelbar nach einem Trauma sich einstellen kann, wenn keine äußern Zeichen von Verletzung der Wirbelsäule sich nachweisen lassen.

Ich sah zwei Fälle dieser Art. Dem einen der Kranken, über welchen ich leider keine genaueren klinischen Notizen besitze, war ein Sack auf die Wirbelsäule gefallen, ohne direkt nachweisbare Veränderungen derselben hervorgerufen zu haben. Außer der eigentlichen Halbseitenläsion bestand noch ein sehr ausgeprägter Intentionstremor. Bei dem zweiten Kranken handelte es sich um Stiche und Tritte, welche er bei einer Schlägerei auf dem Rücken erhalten hatte. Die Tritte waren ihm beigebracht worden, als er mit dem Bauche auf der Erde lag; die oberflächlichen Stiche waren weit von der Wirbelsäule entfernt und hatten dieselbe nicht verletzt. Während der Misshandlung war der 25jährige junge Mann in Ohnmacht gefallen. Als er wieder aufwachte, konnte er nicht aufstehen. Seine Beine seien gelähmt gewesen, und zwar das linke ganz, während im rechten wenigstens etwas Beweglichkeit bestand. Das Gefühl sei bis zur Höhe der Darmbeine völlig geschwunden gewesen; zudem bestanden Schmerzen heftiger Art in der Gegend des linken unteren Drittels der Tibia, fernerhin Bandgefühl in der Höhe der Spinae ilei. Blasenstörungen bestanden 3—4 Tage lang.

Während des Aufenthaltes in der medicinischen Klinik ließ sich das typische Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung im späteren Stadium konstatiren. Es bestand motorische Parese des linken Beines, und Analgesie sowie Thermanästhesie im Bereiche der rechten Unterextremität.

So leicht natürlich eine so ausgeprägte Veränderung zu erkennen ist, so schwierig ist es mitunter, geringfügige spastische Paresen der Beine noch Kontusion und Kompression der Medull. spinal. oder vielleicht auch noch Blutungen in dieselbe besonders dann zu erkennen, wenn keine sichere Veränderung der Wirbelsäule sich nachweisen lässt.

Noch schwieriger ist ferner die Beantwortung der Frage, welche Symptome in einem Falle auf eine zugleich vorhandene anatomische Störung zu beziehen sind, und welche als rein funktionelle angesehen werden müssen.

Man wird geradezu in einer Reihe von Fällen das Urtheil über das Vorhandensein von anatomischen Störungen desswegen in suspenso lassen müssen, weil besonders bei gewissen Formen schwerer progressiver Psychose nach Trauma mit zunehmender Verblödung u. s. w., wie überhaupt in den Fällen schwerer Commotion noch viel zu wenige, genaue, das ganze Nervensystem berücksichtigende Untersuchungen vorliegen, als dass man jetzt schon auch nur mit annähernder Sicherheit von rein klinischem Standpunkte aus über Vorhandensein oder Fehlen von anatomischen Störungen etwas aussagen könnte.

Was nun zweitens die Frage der Simulation angeht, so kann nach den Erfahrungen vieler Ärzte darüber nicht der geringste Zweifel bestehen, dass Simulation vorkommt und zwar häufig vorkommt. Besonders die von Hoffmann jüngst aus der Erb'schen Klinik publicirten Fälle geben doch gewiss zu denken; ich selbst zähle unter 25 in den letzten $1^1/_2$ Jahren Untersuchten 8 Simulanten und 3 mit Aggravation.

Warum in aller Welt sollte auch nicht, so gut wie früher besonders Epilepsie nachgeahmt wurde, oder noch heute jeden Tag Blindheit und Taubheit erheuchelt wird, von irgend Jemandem behauptet werden, er hätte noch immer Schmerzen in irgend einem einmal verletzt gewesenen Theile, er könne noch immer nicht ein Glied so recht bewegen, oder die Wirbelsäule nicht gerade halten, er sei schlaflos und hätte keinen Appetit u. s. w. u. s. w. Warum in aller Welt sollen nur die Augen- und Ohrenärzte mit Simulation und Aggravation zu thun haben, der Nervenarzt aber nicht?

Und wenn es gar erst ruchbar wird, dass Angaben über Schmerzen, Klagen über schlechten Schlaf, gestörtes Gedächtniss, reizbare Stimmung u. s. w. genügen und dass man außerdem nur noch die Fragen nach irgend welchen Sinneswahrnehmungen unrichtig zu beantworten braucht, um große und dauernde Vortheile zu erlangen, welch' eine Fülle von Klagen wird allmählig über die Ärzte ausgeschüttet werden, besonders wenn erst die neue große Organisation der Invalidengesetzgebung in Deutschland in Kraft tritt?

Diese Frage der Simulation beherrscht bei dem jetzigen Zustande unseres Wissens geradezu die Lehre von den sogenannten traumatischen

Neurosen, und ich muss auf das Schärfste dagegen protestiren, dass man öffentlich »der Schadenstiftung«[1]) angeklagt wird, wenn man in gewissenhafter Weise die Symptome der Oppenheim'schen Krankheit einer Kritik auf ihre Simulirbarkeit hin unterzieht. Jeder wird im Einzelfalle, wenn er irgendwie in Bezug auf seine Diagnose schwankt, sein Gutachten zu Gunsten des Exploranden abgeben, aber jeder hat auch die Pflicht, nach seinen besten Kräften die Frage im einzelnen Falle zu entscheiden, ob man betrogen wird oder nicht.

Zunächst halte ich es, auf die Gefahr hin, für einen unwissenden und veralteten Nervenpathologen gehalten zu werden, für unmöglich, auch in den schweren Formen von melancholischer Depression u. s. w., die noch am leichtesten zu beurtheilen sind, schon bei der ersten Untersuchung die Diagnose auf wirklich bestehende Krankheit in einer »überzeugenden Weise« vor einem größeren Zuhörerkreise zu entwickeln, wie der Herr Kollege Oppenheim zu thun vermag. War die Diagnose wirklich für den Lehrer wie für den Schüler überzeugend, so kann die spätere von Oppenheim vorgenommene Beobachtung im Krankenhause, die wesentlich aus Courtoisie gegen die Vorgutachter vorgenommen wird, doch nur als ein zwar liebenswürdiger, aber überflüssiger Zierrat gelten.

Schon die Untersuchung des Gesichtsfeldes allein, die doch ebenso gut wie die Untersuchung der Sensibilität öfters wiederholt werden muss und auf welche doch gerade Oppenheim einen solchen Werth legt, erfordert eine ungleich längere Zeit; dazu kommt, dass in den schon von Eisenlohr mit Recht abgeschiedenen Fällen, in denen blos leichtere, lokale Störungen geklagt werden, eine viel länger dauernde, wiederholte Untersuchung aller Organe und nicht blos einseitig diejenige des Nervensystemes vorgenommen werden muss.

Weiterhin ist es vielleicht auch am Platze, vor der allzuraschen Annahme sogenannter hysterischer Veränderungen zu warnen. Es geht ja freilich zur Zeit eine starke Strömung dahin, manche besondere Formen von Neurosen und Krämpfen, welche bei sonst ganz gesunden Individuen vorkommen, wie z. B. den Paramyoclonus Friedreich's in den großen Topf der Hysterie hineinzuwerfen, anstatt sie unabhängig von dieser doch recht schwer definirbaren und scharf abzugrenzenden Krankheit zu trennen. Ferner ist es ja auch bekannt genug, dass gerade bei der Hysterie vielfach simulirt und übertrieben wird, wobei ich sehr wohl weiß, dass eine solche Übertreibungs- und Simulationslust als ein Symptom schwerer psychischer Alteration erscheinen kann. Aber in manchen Fällen, in denen Hysterie angenommen wird, liegt meiner auf Erfahrung gegrün-

---

1) Oppenheim, zur Beurtheilung der traumatischen Neurose. Neurolog. Centralblatt 1889. No. 16.

deten Überzeugung nach, überhaupt nur Täuschung und nichts als Täuschung vor, sodass wir bei der Annahme einer Hysterie zunächst eine genaue Untersuchung auf die Realität dieser Krankheit vornehmen müssen. Dazu kommt, dass man verhältnissmäßig selten nach Trauma jene Symptome zu sehen bekommt, welche als besonders charakteristisch für die Hysterie angesehen werden. Ich meine nicht jene Hemianästhesien und Ovarialhyperästhesien, wie sie besonders in der Salpétrière wahrgenommen und beschrieben worden sind, sondern die sogenannten hysterischen Paroxysmen, die eigenthümlichen Athmungskrämpfe, die Stimmbandlähmung und den seit Alters her bekannten Globus hystericus.

In einem einzigen Falle sah ich diese hysterische Stimmbandlähmung bei einem Kranken, welcher angab, früher nie an einer derartigen Affektion gelitten zu haben.

Der 24jährige junge Mann war am 17. Juni 1889 durch die Puffer von Eisenbahnwagen an der Brust gequetscht worden. Er wurde nach dieser Kontusion nicht besinnungslos und hat seitdem angeblich Stiche in der linken Brust, Heiserkeit, Schmerzen besonders in der rechten Kopfhälfte, stärkere Ermüdbarkeit beim Gehen, sowie hinkenden Gang zurückbehalten.

Vor dem Unfalle hat er einmal an einer Eiterung in der Nähe der 6. linken Rippe am Sternum gelitten; Tuberkulose soll in seiner Familie nicht vorhanden sein. Zwei Tage lang nach dem Unfalle bestand Hämoptöe. —

Der Verunglückte macht den Eindruck eines wahrheitsliebenden Menschen. Er ist gedrückter Stimmung, während er früher frisch und lebenslustig gewesen sein will. Er lacht niemals und geht auch auf der Straße, wenn er sich unbeobachtet glaubt, mit derselben sorgenvollen Miene herum, wie er sie im Krankenhause zeigt.

Die objektive Untersuchung lässt keine Abnormität an den Lungen und am Herzen erkennen. Die Stimmbänder sind weiß, nähern sich beim Intoniren zitternd, ohne Kraft und nicht völlig. Nach stärkerer Elektrisirung wird die Stimme kurze Zeit hindurch etwas besser. —

Der hinkende Gang, bei welchem das linke Bein etwas adducirt und nach außen rotirt gehalten wird, ist nach der Anschauung des untersuchenden chirurgischen Kollegen, Herrn Prof. Witzel, auf eine alte abgelaufene Hüftgelenkentzündung zu beziehen, von der es sehr zweifelhaft erscheint, ob sie durch den Unfall herbeigeführt wurde.

Die Untersuchung des Nervensystemes ergiebt keine Veränderung der Bewegungsfähigkeit, des Gefühlsvermögens und der Reflexe.

Der Augenspiegelbefund ist normal; auf dem linken Auge besteht eine Herabsetzung der Sehschärfe, welche durch einen Astigmatismus bedingt erscheint. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes für Weiß, Blau und Roth ergiebt absolut normale Verhältnisse (Dr. Fricke).

Die elektrische Erregbarkeit im Uln. und Peron. sowohl für den galvanischen als den faradischen Strom normal; kein abnormes Wogen bei und nach stärkerer faradischer Durchströmung des Vast. interni. —

In dem Gutachten wird der Verunglückte für krank erklärt; er leide neben einer leicht melancholischen Depression besonders an Stimmbandschwäche, die sehr wohl

durch den Unfall herbeigeführt sein könne. Immerhin sei der Zustand des Kranken als besserungs- und heilungsfähig zu betrachten, wenn auch eine bestimmte Zeitdauer bis zur Genesung sich nicht angeben lasse.

Was nun, meine Herren, die Bedeutung der verschiedenen einzelnen Symptome in Bezug auf ihre Simulirbarkeit angeht, so muss ich zunächst, entsprechend meinen früheren Ausführungen, über diesen Punkt auf der XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen, dabei bleiben, dass, wenn es richtig ist, dass durch anderweitige psychische Erregungen oder gar durch die Einwirkung eines geringfügigen peripheren Traumas gewisse Symptome, wie deprimirte, ängstliche Gemüthsstimmung, Schlaf- und Appetitlosigkeit, Zittern, Angstgefühle, Pulsbeschleunigung auf psychischem Wege hervorgebracht werden können, gar nicht einzusehen ist, warum nicht auch bei einem noch nicht allzuhart gesottenen Betrüger, der entlarvt zu werden fürchtet, diese Störungen in Folge seiner Gewissensangst besonders während des Aufenthaltes im Krankenhause vorhanden sein sollen.

Es ist desswegen ganz und voll anzuerkennen, wenn Oppenheim nach weiteren entscheidenden Symptomen gesucht hat, und ich bedaure aufrichtig, dass besonders die von diesem Autor so sehr betonte concentrische Gesichtsfeldeinschränkung für Weiß und für die Farben sich in unseren Fällen nur ausnahmsweise hat finden lassen und zwar merkwürdigerweise gerade bei den Melancholikern nicht, ebenso wenig wie bei Kranken mit schweren anatomischen partiellen Zerstörungen des Gehirnes nach Trauma, bei welchen man dieses Symptom am ehesten hätte erwarten sollen.

Dazu kommt, dass unserer Erfahrung nach auch dieses von den Untersuchten zum Theil schon gekannte Symptom nicht gegen das Betrogenwerden schützt.

Schon vor einem Jahre wurde von uns ein Mann untersucht, welcher zunächst sehr ungenaue Angaben über sein Gesichtsfeld machte, es dann aber als sehr eingeengt angab. — Als dann entdeckt wurde, dass seine Angabe, schwerhörig zu sein, auf Unwahrheit beruhte, wurde auch das Gesichtsfeld wieder normal. Erst in den letzten Tagen wurde ein anderer untersucht, der neben Kreuzschmerzen auch an Hemiparese, Hemianästhesie und Einengung des Gesichtsfeldes zu leiden angab. Durch geeignete Kontroluntersuchungen auf der Augenklinik ergab sich, dass er sowohl in Bezug auf sein Sehvermögen als auf sein Gesichtsfeld unzweifelhaft unwahre Angaben machte, obwohl er geistig vollständig gesund war. Die Hemiparese und Hemianästhesie verschwand rasch nach Faradisation; die Gesichtsfeldeinengung wird nicht mehr vorgetäuscht.

Übrigens kann der Umstand, dass gerade eine allgemeine Einengung des Gesichtsfeldes für Weiß und die Farben fälschlicherweise angegeben wird, bei Betrachtung der näheren Verhältnisse meiner Meinung nach keine besondere Verwunderung erregen; zu berücksichtigen ist dabei noch, dass nach den Angaben von erfahrenen Augenärzten Differenzen von etwa 15 Grad innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Was ferner die Störungen der Sensibilität angeht, so können diese am leichtesten nachgeahmt werden, und Oppenheim selbst gesteht zu, dass man ein endgültiges Urtheil über die Realität dieser Störungen nicht immer gewinnt, namentlich dort, wo an der Redlichkeit der Kranken gezweifelt werden muss.

Über die Art und Weise aber, wie diese »Redlichkeit der Kranken« in Bezug auf ihre Angaben über die Sensibilität geprüft werden kann, vermeide ich absichtlich nähere Mittheilungen zu geben, da ja alle veröffentlichten Mittheilungen dieser Art heutzutage in die Kreise der Rentenbedürftigen gelangen, und man somit genöthigt ist, immer von neuem wieder auf neue Entlarvungsmethoden zu sinnen. —

Dasselbe gilt von der Simulation von motorischen Schwächezuständen, während ein viel höherer Werth in Bezug auf die Beurtheilung der Reellität der Erscheinungen auf das Zittern gelegt werden muss.

Wenn dieses Symptom vorhanden ist, auch wenn die Kranken sich unbeaufsichtigt glauben oder wenn sie ganz sicher nicht sich in erregtem Zustande befinden, so ist es von bedeutendem Werthe und spricht durchaus gegen Simulation. Lässt es sich aber nur während der Untersuchung des Gutachters erkennen und wirkt nach der Entblößung der Haut auch noch eine kühlere Temperatur ein, so bleibt es von zweifelhaftem Werthe.

Viel sicherer scheint von vornherein die Untersuchung der Sehnenreflexe zu sein. Fehlen sie, so darf man füglich nach unseren jetzigen Kenntnissen keine rein funktionelle oder psychische Erkrankung annehmen. Sind sie sehr lebhaft, wie häufig, so ist abgesehen davon, dass auch hier eine größere psychische Erregtheit einen Einfluss üben kann, die Einwirkung der kühleren Temperatur auf die entblößte Haut nicht zu vernachlässigen. Untersuchungen, welche Herr Dr. Dünges[1]) in meiner Klinik über den Einfluss der Abkühlung auf die Stärke der Reflexe angestellt hat, sprechen dafür, dass gelegentlich durch den Kälteeinfluss eine nicht unbeträchtliche Erhöhung der Erregbarkeit eintreten kann. Werden die Sehnenreflexe von abnormen Reizstellen her ausge-

1) Dünges, Aug., Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei Abkühlung der Körperoberfläche. Bonn. Inauguraldissertation 1889.

löst, so ist wohl schwerlich an der organischen Natur des zu Grunde liegenden Nervenleidens zu zweifeln.

Um weitere sichere Kriterien zur Unterscheidung von Wirklichkeit und Nachahmung zu gewinnen, hat Rumpf mit Recht auf andere Untersuchungsmethoden die Aufmerksamkeit hingelenkt. Er fand 1) dass in Fällen von sogenannter traumatischer Neurose nach der längeren Faradisirung gewisser Muskeln noch ein länger dauerndes Wogen und fibrilläres Zucken in den elektrisirten Muskeln und auch in anderen nicht durchströmten nach dem Aufhören des erregenden Stromes zurückblieb und 2) dass abnorme Herabsetzungen der elektrischen Erregbarkeit vorkommen. Ich selbst habe erst in wenigen Fällen diese Prüfungen wiederholen können, aber normale Verhältnisse ebenso wie Hoffmann vorgefunden; jedenfalls werden auch diese Untersuchungsmethoden nur im Falle des positiven Ausfalls verwerthet werden können.

In Bezug auf die Nachdauer fibrillärer Zuckungen nach dem Aufhören der Faradisation möchten übrigens die Dicke des Fettpolsters der Haut des Untersuchten, seine psychische Beschaffenheit, besonders auch etwaige Ängstlichkeit desselben, ferner der nicht stets gleichbleibende Effekt der Kälte als begünstigende Momente in Betracht zu ziehen sein.

Weiterhin macht Rumpf noch auf die Untersuchung der Pulsfrequenz nach stärkerem Druck auf angeblich schmerzhafte Stellen aufmerksam. Die Häufigkeit der Herzaktion wird bei wirklich vorhandenem Schmerze stärker. Ein derartiges Symptom ist unzweifelhaft von großer Bedeutung, wenn es eben vorhanden ist; fehlt es aber, so lässt sich nichts Besonderes daraus schließen und man wird gewiss nicht nun sofort eine Simulation diagnosticiren. —

Nur ein sehr geringes Gewicht kann endlich darauf gelegt werden, wenn während der Untersuchung eines Kranken durch die Gutachter die Herzaktion gesteigert ist. Gerade bei Simulanten wird ein solches Symptom erst recht eintreten müssen, so dass es mir gerade umgekehrt eher gegen Simulation zu sprechen scheint, wenn während der Untersuchung die Herzaktion eine gleichmäßige bleibt.

Kann unabhängig von der Anwesenheit der Gutachter eine größere Erregbarkeit des Herzens konstatirt werden, so handelt es sich wohl in den allermeisten Fällen um ein werthvolles Symptom einer Herzneurose, wobei dann nur zu entscheiden bleibt, ob dieselbe wirklich von dem Trauma abhängig ist oder nicht.

Sind solche objektiv nachweisbare Erscheinungen im Einzelnen vorhanden, so wird natürlich auch das Krankheitsbild im Ganzen dadurch den Zweifeln an seiner Realität entrückt werden.

Die Hauptsache wird aber gegenüber den häufig nur subjektiven Klagen und den vielfach nur auf subjektiven Angaben beruhenden Untersuchungsresultaten in zweifelhaften Fällen stets die bleiben müssen, die Glaubwürdigkeit der Exploranden mit allen Mitteln festzustellen. Offenbare Übertreibung muss bei sonst psychisch Gesunden, und bei solchen, die nicht gewohnheitsgemäß in Superlativen sprechen, den Verdacht erwecken, als wäre überhaupt alles nicht richtig, was sie uns klagen. Wirklich Kranke, die psychisch gesund sind, brauchen eben nicht zu übertreiben; es bleibt aber wünschenswerth, die Untersuchten vor der Exploration eindringlich aufzufordern, nur die ungeschminkte Wahrheit zu sagen, damit sie sich nicht überflüssigerweise einem falschen Verdachte aussetzen. Dabei soll man allerdings nicht von vornherein mit Entlarvungsideen an die Kranken herangehen; wir haben sie wenigstens in Bonn stets mit der äußersten Ruhe, Objektivität und dauernder Freundlichkeit untersucht, und speciell manchen zuerst für wirklich krank gehalten, bei welchem wir bei längerer Beobachtung diese Meinung später nicht mehr aufrecht erhalten konnten.

Mit Hoffmann bin ich der Meinung, dass es unmöglich ist, weitere bestimmte Einzelregeln zur Überführung von Simulanten zu geben oder gar zu veröffentlichen. Unser Bestreben muss auch fernerhin darauf gerichtet sein, nach weiteren objectiven Kriterien von Neurosen zu suchen, zumal vorauszusehen ist, dass in Zukunft noch eine größere Anzahl rein subjektiver Beschwerden und Krankheitsbilder in den Bereich der Simulation gezogen werden wird, als es bis jetzt geschieht.

Die größte Schwierigkeit der Beurtheilung entsteht nicht bei den schweren Fällen von Psychosen, wie sie Oppenheim vorzugsweise beschreibt, sondern bei jenen Verletzungen, die relativ leicht sind und irgend einen peripheren Körpertheil getroffen haben. Hier kann hauptsächlich dadurch getäuscht werden, dass einfach angegeben wird, dass die ursprünglichen Schmerzen noch immer fortdauern und dass gewisse abnorme Körperhaltungen, wie sie vielleicht früher wegen der vorhandenen Schmerzen nöthig waren, beibehalten werden. Natürlich soll damit keineswegs geleugnet werden, dass auch nach verhältnissmäßig leichten peripheren Verletzungen schwere Psychosen und besonders Emotionsneurosen, z. B. Chorea minor bei Kindern u. dergl. entstehen können. Ist es doch gewiss nicht ungereimt, zu sagen, dass gerade Jemand, der beispielsweise bei einem Eisenbahnunfall sofort durch einen schweren Stoß bewußtlos geworden ist, ehe er etwas von dem kommenden Unglück ahnte, viel weniger leicht eine Schreck- oder eine Emotionsneurose be-

kommen kann, als ein solcher, der bei relativ leichter Verletzung den ganzen Schrecken und die Todesgefahr mit durchzumachen hatte.

Andrerseits nehme man auch manche dieser Neurosen und besonders die hysterischen nicht allzutragisch! Gerade der Arzt kann vielfach dazu beitragen, die Hysterie weiter zu verbreiten und sie geradezu zu einer Volkskrankheit zu machen. Man hätschele sie nicht auch noch bei Männern groß, sondern überlasse sie den Frauen und Kindern!

Mäßige Arbeit und Ablenkung sind gewiss ein besseres Heilmittel für dieselben als eine lebenslängliche Rente. Auch die Anwendung des faradischen Stromes bei solchen Kranken kann ebenso wenig dann als eine »Folter« bezeichnet werden, wenn die Anästhesien oder Schwächezustände von Jemandem geklagt werden, welcher sie erst seit einem Unfalle gehabt haben will, als wenn sie ohne ein Trauma entstanden sind; sonst müsste die Behandlung Hysterischer überhaupt aufgegeben werden. Wem der stärkere elektrische Strom an angeblich analgischen Bezirken stärkere Schmerzen bereitet, der hat es sich doch selber zuzuschreiben.

Zum Schlusse aber sei es mir gestattet, die Summe meiner Ausführungen in einige kurze Sätze zusammenzufassen:

I.

Es giebt verschiedenartige Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zu Stande gebracht werden können; es giebt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man »die traumatische Neurose« nennen könnte; es ist daher besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurosen denjenigen der speciellen vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen.

II.

Die Symptome der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung und der Anästhesien bestehen in vielen Fällen von funktionellen Erkrankungen nach Trauma nicht, und sind für dieselben nicht charakteristisch.

III.

Krankheitsbilder, welche man als »traumatische Neurosen« bezeichnet hat, sind nicht selten und besonders dann, wenn eine geringe periphere Verletzung vorlag, lediglich die Erzeugnisse der Simulation und Aggravation.

## IV.

Bestimmte, für jeden einzelnen Fall gleichmäßig vorhandene sichere objektive Kriterien für die Unterscheidung von Simulation und Nichtsimulation lassen sich zur Zeit noch nicht aufstellen.

Eine gründliche Untersuchung des Gesammtkrankheitsbildes mit besonderer kritischer Würdigung der Glaubwürdigkeit der Krankenaussagen muss diesen Mangel ersetzen.

# 17.

(Innere Medicin Nr. 7.)

# Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungs-Gesetz[1]).

Von

**Albin Hoffmann,**

Leipzig.

---

Es vollzieht sich, wie uns allen wohlbekannt, mit den Fortschritten unserer Wissenschaft fortwährend ein Process, welchem jeder gebildete Arzt seine Aufmerksamkeit schenken muss. Die termini technici werden durch neu auftretende in ihrer Bedeutung beeinflusst, meist beschränkt, oft erweitert, sie gewinnen oder sie verlieren an Schärfe und werden allmählich immer mehr verlassen oder in einem neuen Sinne von der jüngeren Generation angewandt. In unserer Zeit, in der sich die Entdeckungen drängen und selbst allgemein angenommene Theorien und Ansichten auch nicht einen Augenblick sich eines ruhigen Besitzstandes erfreuen können, würde derjenige, welcher diesem fortwährenden Wechsel der Auffassung und Bedeutung unserer Kunstsprache seine Aufmerksamkeit versagen wollte, sehr bald dahin kommen, dass er unserer gesammten Tageslitteratur mit mangelhaftem, fehlerhaftem, endlich ganz falschem Verständnis gegenüberstände.

Augenblicklich erlaube ich mir Ihre Aufmerksamkeit auf die Wandlungen zu richten, welche unsere Auffassung des Wortes Hysterie seit der Zeit, in welcher wir studirten, erlitten hat.

In dem Werke von Romberg über Nervenkrankheiten 1851, einem Buche, welches ein Jahrzehnt maßgebend gewesen und so voll trefflicher Schilderungen und gesunder wissenschaftlicher Anschauung ist, dass ich es noch jetzt stets in meinen Vorlesungen mit Freuden meinen Schülern

---

1) Vortrag gehalten in der medicin. Gesellsch. zu Leipzig am 25. Novbr. 1890.

zum Studium empfehle, wird die Hysterie als die von Genitalreizung ausgehende Reflexneurose des geschlechtsreifen Weibes definirt.

»Durch die Steigerung der Reflexerregbarkeit wird ein verändertes Sein des Menschen begründet und unterhalten. Ihrer Herrschaft unterwirft sich die geistige Kraft der Intention, daher die Widerstandslosigkeit, Willensohnmacht. Diese ist das psychische Gepräge der Hysterie.«

Welch ungeheurer Schritt von ihm zu Briquet, 1859. Das Werk dieses letzteren beherrscht eigentlich bis zum heutigen Tage noch die wissenschaftlichen Anschauungen über Hysterie. Er definirt die Hysterie als eine Neurose des Gehirns, deren Symptome hauptsächlich in der Störung der vitalen Akte bestehen, die zur Äußerung der Affekte und Leidenschaften dienen. Hier ist nichts mehr vom weiblichen Geschlechte, die Definition lässt ohne Weiteres die Hysterie bei jedem Individuum zu, welches Affekte und Leidenschaften äußern kann. Ferner streicht sie den Begriff der erhöhten Reflexerregbarkeit, die hysterischen Symptome werden überhaupt gar nicht als Reflexe betrachtet. Aber was bleibt übrig: ein farbloses verschwommenes Bild, »eine Neurose des Gehirns«, bei welcher alle erdenklichen Alterationen in der Thätigkeit der peripheren Nerven sich einstellen können. Einzelne davon sind häufig ja fast konstant, andere selten, möglich ist eigentlich alles. Wenn es also als ein Fortschritt erscheint nach der einen, so war es ein Rückschritt nach der andern Seite; für ein zu begrenztes aber bestimmtes Krankheitsbild hatten wir ein schwankendes und verwaschenes bekommen, wenn es vorher zu eng gewesen, so war es nun zu weit geworden.

Schon längst hatte man sich bemüht, gewisse einigermaßen zu charakterisirende Krankheitsbilder von der Hysterie loszulösen, und so war der Versuch mit der »Spinalirritation« mit dem »Kopfdruck« hoch zu schätzen, reif für solche Versuche fand aber erst Beard die ärztliche Welt, als er mit Meisterhand die Neurasthenie schilderte. Er griff die Gruppe von Symptomen heraus, welche sich unzweifelhaft als Folgen einfacher Nervenschwäche charakterisirten. Da wurden alle heftigen Explosionen der Willensthätigkeit bei Seite gelassen, Krämpfe der willkürlichen ebenso wie der glatten Muskulatur, selbst die übermäßigen Schmerzen gehörten nicht dazu, sondern nur die, welche Unbehagen und hypochondrisches Wesen bedingen. Die Stimmung der Kranken ist eine deprimirte, ihre Leistungsfähigkeit eine geringe, sie getrauen sich nicht mehr irgend einen Anspruch an sich zu machen, wenn sie einmal ein Symptom zeigen, welches man als ein aktives bezeichnen möchte, so ist es Herzklopfen, Zittern, welche von vorn herein doch wieder den Charakter der Schwäche an der Stirn tragen. Wie anders wirklich hysterische Symptome: welch eine enorme Leistungsfähigkeit, ja Kraftverschwendung, Krämpfe, welche Stunden lang dauern, von einer Heftigkeit, dass der stärkste Mann sie nur mit Erschöpfung nachahmen könnte,

Schmerzen von einer Intensität, dass die Kranken zu den unsinnigsten Mitteln greifen, sie zu bekämpfen — eine Hysterische lässt sich ganz ruhig ein glühendes Eisen über ihre schmerzhafte Stelle appliciren, man versuche so etwas bei einem Neurastheniker! — dann wieder die tiefsten Anästhesien. Ebenso die Leistungen der Gehirnthätigkeit, welche Phantasie, welche Geschicklichkeit im Erfinden und Ausschmücken, im Spinnen von Plänen und Ränken, im Arbeiten für edle und für lächerliche Zwecke!

Dazu kam, dass sich die Neurasthenie bald jedem beschäftigten Arzte als eine Krankheit präsentirte, welche dem männlichen Geschlechte ganz ebenso angehört, wie dem weiblichen, ja es will mich bedünken, als sei die Zahl jener schwächlichen Jünglinge, die in kläglicher Impotenz von einem Arzt zum andern laufen, noch viel größer als die der weiblichen Neurastheniker. Die echte Hysterie ist dagegen sicherlich heute noch ebenso wie in alter Zeit eine Krankheit, welche das weibliche Geschlecht vorzugsweise befällt; wenn sie auch beim männlichen vorkommt, so hat sie von ihm doch noch keinen charakteristischen Zug erhalten.

Wenn man so diese beiden Typen neben einander hält, so sollte man es für wunderbar halten, dass sie lange Zeit mit einander unter einem Namen gegangen sind, wobei allerdings nicht zu vergessen ist, dass das, was wir jetzt unter Neurasthenie begreifen, durchaus nicht allein der Hysterie, sondern auch der Hypochondrie zum Theil abgewonnen werden musste. In neuerer Zeit wird es nun doch aber immer merklicher, dass die scharfe Gegenüberstellung typischer Hysterie und typischer Neurasthenie auf die Dauer eine Vermischung der beiden und neue Verwirrungen nicht hemmen kann, verwandte Züge und Übergänge beider in einander sind so häufig, dass sich nothwendig der Gedanke aufdrängt, wenn diese verschiedenen Bilder ätiologisch nicht scharf zu scheiden sind, so sind es nur zwei Formen derselben Krankheit, und es käme darauf hinaus, die alte Hysterie wieder in ihre Rechte einzusetzen. Wir müssen zeigen, dass beide Krankheiten nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch verschieden sind. Das aber hat Beard nicht vermocht. Im Gegentheil, er hat durch spätere Publikationen seiner Sache geschadet, da dieselben zwar immer wieder sein scharfes Beobachtungstalent zeigten, aber in Auffassung und Deutung viel zu wünschen übrig ließen; damit soll ihm weder ein Vorwurf gemacht noch sein Verdienst beschnitten werden, nur gezeigt sein, dass noch große Lücken auszufüllen sind. Und diese Lücken sind schon auf das lebhafteste empfunden worden, da verschiedene Autoren in den letzten Jahren die Nothwendigkeit gefühlt haben, uns von der Hysterie eine neue und schärfere Definition zu geben, als wir sie seit Briquet besaßen. Ich übergehe alle diejenigen, welche in den neueren Lehrbüchern theils nur mit geringen Modifikationen die Ansicht Briquet's reproducirten, theils zurückgriffen und namentlich

wieder das Moment der erhöhten Reflexerregbarkeit in seiner Bedeutsamkeit mehr zum Ausdruck zu bringen suchten. Ein Versuch auf dem Wege von Beard vorwärts zu schreiten, ist z. B. von Strümpell gemacht worden, welcher klar eingesehen hat, dass ein Verständnis des neuen Begriffs der Hysterie, wie er jetzt nach Abtrennung der Neurasthenie geworden ist, nothwendig gewonnen werden muss. Strümpell nennt diejenigen Erkrankungen hysterisch, welche entstanden sind durch eine Störung der normalen Verbindungen und Beziehungen zwischen den am meisten central gelegenen somatisch-nervösen Vergängen und denjenigen Vorgängen, welche wir bereits als psychische bezeichnen müssen. Es ist schon etwas bedenklich, eine so genaue Lokalisirung des Vorganges auszusprechen, streng gefasst würde es doch heißen, dass die Hysterie Folge einer Erkrankung gewisser Leitungsbahnen ist. Und diese Beschränkung erweist sich auch weiterhin als unthunlich, denn da, wo die Definition zur Erklärung der hysterischen Krämpfe und Kontrakturen verwendet werden soll, sagt der Verfasser doch selbst: hierbei handelt es sich also um krankhafte Erregungen, welche bereits aus der Willenssphäre stammen, also doch mehr als Störungen normaler Verbindungen. Und eine gleiche Schwierigkeit entsteht bei der Erklärung der hysterischen Hyperästhesie. Es geht schon hieraus hervor, was auch bei weiterer Vertiefung in den Gegenstand klar wird, dass man die hysterischen Störungen nicht durch Erkrankung von Leitungsbahnen erklären kann, sondern Alteration von Centren selbst annehmen muss — es sei denn man wollte in den höchst funktionirenden Hirntheilen Leitungsbahnen von ganz andern Eigenschaften, als den uns bisher bekannten, annehmen.

Wenden wir uns zu der Definition, welche Möbius gegeben hat, nämlich hysterisch sind diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen verursacht sind.

Diese Definition auf Grund unserer Erfahrungen über Hypnotismus erwachsen, hat nun außerordentlich viel für sich. Sie schneidet zunächst einmal die einfachen Reflexneurosen von der Hysterie weg. Wenn am Cervix eine Ulceration besteht, wenn dann eine heftige Neuralgie des Trigeminus auftritt und ich endlich diese Neuralgie durch Heilung des Ulcus beseitige, so würde dieser Symptomenkomplex als ein echt hysterischer in früherer Zeit aufgefasst worden sein. Da ersichtlich ist, dass das Ulcus eine ausreichende Ätiologie für die Neuralgie abgiebt, so würde dies jetzt nicht mehr der Fall sein; sie würde also neben die Zahnkrämpfe der Kinder, die Reflexneurosen vom Darm aus, die wir ebenfalls namentlich bei jugendlichen Individuen kennen, einzureihen sein. Man würde ferner zugeben müssen, dass solche Reflexneurosen vom Genitalapparat aus, eine besonders häufige determinirende Ursache der Hysterie sind und damit würde wieder die große Bedeutung der Uterusleiden für die Hysterie in ihr altes Recht eingesetzt werden, die man mit Unrecht und nur zum

Schaden der klaren Auffassung zu verschleiern oder gar zu leugnen sich bemüssigt sah.

Für uns ist aber hier das Wesentlichste, ob diese Definition die scharfe Scheidung von der Neurasthenie durchführt. Und das ist theoretisch klar und unzweifelhaft der Fall. Der Neurastheniker wird ja auch von seinen Vorstellungen vielfältig geplagt, und sie gewinnen eine gewisse Macht über ihn, aber sie gewinnen dieselbe in Folge der nervösen Schwäche. Sie verursachen keine krankhaften Erscheinungen, sondern ihre Macht ist ein Symptom der Schwäche, und dabei haben sie selbst den Charakter des Schwächlichen, sie drehen sich immer um irgend eine schmerzhafte Empfindung, um ein gewisses Nichtkönnen, sei dasselbe nun geistig oder körperlich, sie bringen es nie zu irgend einer energischen Explosion. Eindrücke, welche bei gesunden Menschen nur den Grad von Stärke haben, um normal empfunden zu werden, werden hier in einem höheren Grade empfunden. Die Vorstellungen des Neurasthenikers haben keine Macht, sie sind nur der Ausdruck einer gesteigerten Empfindlichkeit, und diese ist wieder eine Schwäche. So viele und große Bedenken ich anfänglich gegen die Definition von Möbius hatte, so muss ich gestehen, dass sie mir mit der Zeit immer mehr geschwunden sind. Sie präcisirt in einer scharfen und geistvollen Weise unsere Einsicht in das Wesen der Hysterie. Ich glaube, sie ist äußerst entwickelungsfähig und auf ihr müssen wir fußen, um vorwärts zu kommen. Damit, dass wir wissen, welche Symptome wir als hysterische zu bezeichnen haben, ist allerdings die Hysterie selbst noch nicht charakterisirt. Aber das Krankheitsbild derselben ist doch durch die Untersuchungen und Schilderungen von Charcot jetzt in einer Weise festgestellt, dass ich es für reine Thorheit halten würde, wenn wir uns dasselbe wieder rauben und durch Reden und Kritteln verwässern ließen. Hysterische Symptome können sich gelegentlich bei allen möglichen Krankheiten, bei nervösen nicht allein, auch bei Typhus und Scarlatina zeigen; die Hysterie ist die Krankheit, bei welcher die hysterischen Symptome als primäre auftreten und zwar in jenen typischen Formen, deren Kenntnis wir Charcot verdanken, als leichte mit hysterischen Anästhesien und Hyperästhesien (Ovarie, Hemianalgesie, sensorielle Hemianästhesie), als schwerere mit hysterischen Krämpfen und Kontrakturen, als schwerste in Gestalt der somnambulen, kataleptischen, lethargischen Zustände.

Eine durch Schärfe namentlich der Hypochondrie gegenüber ausgezeichnete Definition hat Arndt geliefert, indem er sagt: die Hypochondrie ist eine psychische Hyperästhesie mit Neigung zu Reflexaktion in die psychische Sphäre selbst; die Hysterie ist ebenfalls eine psychische Hyperästhesie, aber mit Neigung zu Reflexaktionen in die motorische, sekretorische und trophische Sphäre. So sehr aber die psychische Hyperästhesie ein fundamentales Symptom der Hypochondrie ist, so kann ich

das in demselben Grade für die Hysterie nicht anerkennen, es ist eine gelegentlich sehr ausgeprägte, aber auch wieder ganz fehlende Erscheinung. Die hohe Reflexerregbarkeit, welche von vielen Autoren als das fundamentale Symptom der Hysterie betrachtet wird, eine Anschauung, die offenbar auf demselben Grunde fußt, wie die von der psychischen Hyperästhesie, ergiebt sich aus der Macht, welche die Vorstellungen im Geiste dieser Leute gewinnen, eine Macht, der gegenüber sich alle die gewöhnlichen Hemmungsapparate des Geistes als zu schwach erweisen. Unsere Auffassung nähert sich mehr noch der von v. Krafft-Ebing, welcher auch das Wort Reflexerregbarkeit ganz vermeidet und als Grunderscheinungen bezeichnet das labile Gleichgewicht der psychischen Funktionen, die enorm leichte Anspruchsfähigkeit und ungewöhnlich intensive Reaktion des psychischen Mechanismus und den raschen Wechsel der Erregungen.

Kehren wir also zur Definition von Möbius zurück, so fragt sich, wie sich mit ihrer Hilfe Hysterie gegen Hypochondrie abgrenze.

Hypochondrie ist die Form trauriger Verstimmung, bei welcher die Aufmerksamkeit des Kranken anhaltend oder vorwiegend auf Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet ist, sagt Jolly, und Arndt definirt in demselben Sinne, Hypochondrie ist eine psychische Hyperästhesie mit Neigung zu Reflexaktionen in die psychische Sphäre selbst.

Überhaupt äußern sich die neueren Autoren über das Wesen der Hypochondrie im ganzen sehr übereinstimmend. Die Auffassung derselben von unserer Seite wird also in demselben Sinne zu geschehen haben. Die Hypochondrie arbeitet auch mit Vorstellungen, wie die Hysterie, aber diese Vorstellungen sind zunächst Gegenstand der Reflexion des Kranken, sie werden im Geiste hin- und hergewälzt und bedingen, unterhalten und erhöhen das Krankheitsgefühl gerade in Folge ihrer bewussten Verarbeitung.

Um also die Differenz von Hysterie scharf hervorzuheben, müssen wir die Definition von Möbius noch ergänzen und sagen: hysterisch sind diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, welche durch Vorstellungen ohne Dazwischenkunft von Bewußtsein oder Reflexion verursacht sind. So berühren wir uns wieder mit Arndt und heben doch die Bedeutung der Vorstellung als ätiologisches Moment genügend hervor.

Wenn wir nun soweit klar über die Sachlage geworden sind, so ist es auch nicht mehr schwierig, die Grenze zwischen Hypochondrie und Neurasthenie zu finden. In der Hypochondrie ist die nervöse Hyperästhesie das Grundsymptom, die Empfindlichkeit ist eine so krankhafte, dass sie durch Vorstellungen sofort zu tiefem Krankheitsgefühle wird. Aber auch Schwäche kann zu Hyperästhesie, zu traurigen Vorstellungen, zu schweren Krankheitsgefühlen führen und um hier klar zu werden,

muss man allerdings daran denken, dass beim Hypochonder eine Hemmung für schrankenlose Verarbeitung seiner Vorstellungen nicht existirt, für ihn gewinnen sie eine Macht, während beim Neurastheniker die Vorstellungen nicht fruchtbar sind, sondern ihn nur selbst im Bewusstsein seiner Schwäche mit unterdrücken. Der Neurastheniker besitzt die normalen Hemmungen und sie wirken mit der seinem ganzen Zustande entsprechenden Schwächlichkeit.

In diesen Auseinandersetzungen glaube ich Ihnen nun in anschaulicher Weise klar gemacht und bewiesen zu haben, dass und warum Beard Recht hatte mit seiner Aufstellung des Krankheitsbildes der einfachen Nervenschwäche oder besser der Neurasthenie, als terminus technicus gebraucht, damit wir nicht vergessen, dass es ein Name einer bestimmten Krankheit ist, nicht ein vager Begriff von schwachen Nerven, der sich auch in jedem Laienmunde findet. Nicht zu verwundern ist es, dass dieses Krankheitsbild in unserer Zeit zur scharfen Ausbildung und Erfassung gekommen ist. Denn alle die zahlreichen Schriftsteller über dasselbe treffen sich in dem Gedanken, dass unsere Zeit mit ihrem regen Kampfe ums Dasein, ihrem Drängen nach Erwerb und auch Genuss, dem Haschen nach Aufregung, dem grenzenlosen Einfluss einer meist unter dem Niveau der Mittelmäßigkeit stehenden Litteratur, die wunderbarste Grundlage schafft für die Erziehung nervöser Schwächlinge, denn diesen Mächten gegenüber sind die sittlichen, welche die Kraft des Geistes stählen im Kampfe ums Dasein: der alte Idealismus und die Kraft des religiösen Bedürfnisses augenblicklich zu schwach erfunden worden. Wohl sehnen sich unsere Volkserzieher, sie wieder zu beleben und zu kräftigen, wohl werden die Schule, die Wissenschaft, die Gesetze des Staates selbst angeklagt und von allen Seiten nach Besserung gerufen, aber in einem Meere von Worten und Wünschen ist das Verständnis, für das was noth thut, der Masse noch nicht aufgegangen. Doch hier ist es nicht unsere Aufgabe, nach Heilmitteln dieses Übels zu suchen, sondern nur die Krankheit zu charakterisiren, mit der wir zu kämpfen haben und ihre Macht, ihre Bedeutung uns klar zu machen.

Kehren wir nun zu unseren Begriffsbestimmungen zurück, so muss ich darauf hinweisen, dass dem Arzte die Schwierigkeit zu überwinden bleibt, in jedem Falle die Symptome, welche sich darbieten, zu analysiren, ob und in wie weit sie durch Vorstellungen heraufgezogen oder aus anderen Ursachen erwachsen sind — dieser Anspruch wird aber den nicht erschrecken, der sich, was bei Beurtheilung aller Nervenkrankheiten nöthig ist, daran gewöhnt hat, die Symptome, ebenso auf ihre Abhängigkeit von geistigen wie von körperlichen Einflüssen zu prüfen. Recht dazu erzogen wird ja eigentlich nur der Psychiater von Fach, aber jeder denkende Arzt wird gleich im Beginn seiner Laufbahn vor diese Probleme gestellt, wenn ihn nicht schon als Student das Interesse an

der Sache in die psychiatrische Klinik geführt hat. Dass die Schwierigkeiten dieser Probleme so groß werden können, dass auch der klügste philosophisch gebildete Arzt darin unsicher wird, ist kein Wunder. Die Hysterie, Hypochondrie und Neurasthenie theilen mit allen Krankheiten, auch den gemeinsten und bestgekannten das Loos, dass sie nicht unbedingt und unter allen Umständen mit Sicherheit diagnosticirt werden können. Die Kenntnis der neueren Untersuchungen über Hypnotismus, das Studium der Schilderungen von Charcot verleiht uns aber einen festen Boden, auf dem stehend wir wohl gerüstet solchen Schwierigkeiten entgegen sehen können.

Eine zweite Schwierigkeit bei Anwendung der Definition ergibt sich da, wo der Hysterische oder Hypochonder neurasthenisch wird — es kann dann eine Periode geben, wo Mischformen entstehen, die sehr schwierig zu beurtheilen sind. Aber solche Schwierigkeiten sind in unserer Kunst nicht selten und sie werden um so leichter überwunden, je schärfer wir die einzelnen Krankheitstypen fassen. Es gab eine Zeit, wo man Neurasthenie und Hysterie nicht unterscheiden konnte, jetzt können wir sie trennen, wir können dasselbe unsere Schüler lehren und weitere Aufgabe ist, ihre Mischformen zu studiren und zu verstehen. Mit der Klarheit der Aufgabe ist auch die Möglichkeit der Lösung in erreichbare Nähe gebracht.

Mit dieser etwas umständlichen Einleitung habe ich Sie behelligen müssen, ehe ich es wagen durfte, auf das näher einzugehen, was der Gegenstand unserer heutigen Betrachtung sein soll, die traumatische Neurose. Es war aber unumgänglich, wenn in dieser Frage nicht die Sache selbst unter einem Wortstreit leiden soll, dass wir klar herausstellten, was wir unter den abgehandelten Neurosen denn eigentlich verstehen, ob vage und verwaschene Krankheitsbilder, oder wohl zu charakterisirende Krankheiten. Darüber sind die Autoren, wie wir leicht bei Durchsicht der Litteratur erkennen, durchaus noch nicht einig untereinander. Nach den stattgehabten Auseinandersetzungen glaube ich aber, Sie werden mit mir bereit sein, alle drei Neurosen als bestimmte und wohl von einander zu scheidende Krankheiten anzuerkennen.

In einem einzelnen Falle mag ja einmal die Entscheidung schwer sein, sei es, dass die Beobachtung zu ungenügend ist, sei es, dass eine Mischform oder wirklich ein wenig ausgesprochenes Krankheitsbild vorliegt, wie sie allen Krankheiten eigen sind. Aber bei genügender Beobachtung und Studium einer Reihe von Fällen wird diese Schwierigkeit sich doch als eine meist zu überwindende herausstellen.

Wenn also in neuerer Zeit von einer traumatischen Hysterie oder Neurasthenie gesprochen wird, ja sich ein gewisser Streit erhoben hat, ob die traumatische Neurose hier oder dorthin gehöre, so muß die Frage doch an der Hand einer genügenden Zahl von Krankengeschichten zu

entscheiden sein. Wenn wir aber die vorhandenen durchsehen, und ihre Zahl bietet ein schönes Material als Unterlage, so überzeugen wir uns sehr bald, dass wir wohl hysterische, neurasthenische, hypochondrische Züge in diesen Krankheitsbildern entdecken hönnen, dass auch unzweifelhaft echte traumatische Hysterien und Neurasthenien vorhanden sind, wie sie namentlich Charcot beigebracht hat; dass aber daneben noch vieles Andere vorkommt. Lassen wir in Sonderheit die Fälle weg, in denen sich im Anschluss an das Trauma nach kürzerer oder längerer Zeit schwere Psychosen, Demenz, Melancholie, Paralyse oder entschieden pathologisch-anatomisch wohl zu charakterisirende Krankheitsbilder wie Meningitis, Myelitis entwickelt haben, so bleibt für die traumatische Neurose doch noch eine große Menge übrig, was sich gar nicht ohne Zwang in unsere oben aufgestellten Gruppen will einfügen lassen. Je mehr ich die Litteratur studire, desto weniger will es mir scheinen, als könnte ich alle diese Fälle unterbringen, je mehr ich die 20 Fälle, über welche ich selbst im Laufe der Zeit verfüge, durchdenke, desto gezwungener will mir das erscheinen. Wenn ich alle Fälle in unsere alten und festgestellten Fächer einreihen will, so brauche ich noch eins — es ist die Frage, ob es schon da ist oder ob ein neues hergestellt sein muss.

Nach meiner Ansicht ist es schon da, es ist von den ersten Schriftstellern über diese Frage benützt worden, auch jetzt noch vielfach angewendet, ganz anerkannt, aber dennoch mehr und und mehr in den Hintergrund geschoben, ich meine die Commotio. Schädlich war gewiss, dass man die Fälle unter die Rückenmarkserschütterung zuerst brachte, denn je aufmerksamer man auf die eigenthümlichen psychischen Symptome wurde, desto weniger konnte das genügen. Das alte Bild, welches die Chirurgen mit den Namen Gehirnerschütterung bezeichnen, passte auch offenbar nicht. Nervenerschütterung ganz allgemein zu sagen, war nicht zusagend, vielleicht weil wieder dabei nicht das Gewicht auf die psychischen Symptome fiel, oder weil darin mehr liegen kann, als man ausdrücken will, so sah man sich nach dem neuen Namen um, dessen praktische Brauchbarkeit durch die häufige Anwendung gewährleistet ist. Wenn ein neuer Name schnell Anerkennung bei einer größeren Zahl von Schriftstellern findet, so entsteht schon eine gewisse Präsumption, dass die Erscheinung bedeutungsvoll ist, jedenfalls muss man ihr sorgfältig nachgehen.

Was die Symptome der traumatischen Neurose selber anlangt, so ist ja ohne Weiteres zuzugeben, dass sie keine neuen sind, dass wenn sie nicht einfache Reflexneurosen darstellen, die ich dann als Commotion eines peripheren Nerven allein auffassen würde, sie in die Commotion des Rückenmarks eventuell der Medulla oblongata und des Gehirns eingereiht werden können, bei denen je länger je mehr neurasthenische, hysterische, hypochondrische Züge hinzutreten, wie man das auch zu

einer Zeit schon kannte, als das Bedürfnis nach einem Namen wie traumatische Neurose durchaus noch nicht empfunden wurde. Also die Betrachtung der Symptomatologie wird uns höchstens bewegen können, den Namen für praktisch zu halten. Aber es scheint mir, dass die Bedingungen, unter denen die Krankheit entsteht, doch hinreichend eigenartige sind, um die Aufstellung einer eigenartigen Krankheit zu verlangen.

Das Studium der Ätiologie ist das entscheidende. Ich werde nicht neue Thatsachen bringen, aber ich muss doch wohl bekannte mehr in den Vordergrund rücken.

1) Das Trauma trifft Leute, welche in einem bestimmten Gedankenkreise leben, es erregt sofort eine Reihe von eigenartigen Vorstellungen, besonders für den Arbeiter kommt das in Betracht. In jeder Fabrik an wohl bekannter Stelle sind die Verordnungen ausgehängt, dass sofort Anzeige von einem Unfall zu erstatten sei, von dem anzunehmen, er werde länger als 3 Tage Arbeitsunfähigkeit nach sich ziehen. Es ist das natürlich nicht immer a priori klar, jeder wird, im Fall auch nur geringe Zweifel entstehen, die Anzeige erstatten. Fälle genug sind in jedem größeren Betriebe den Arbeitern bekannt, in welchen nach scheinbar unbedeutenden Verletzungen später ein schweres Siechthum entstanden ist, Fälle auch, wo Leute nach scheinbar unbedeutenden Verletzungen später eine Rente bezogen haben. Gedankenaustausch und Reflexionen über solche Sachen haben schon vielfach stattgefunden. Ein, wenn auch nur leicht Betroffener denkt an alle die Möglichkeiten, welche sich jetzt ergeben. Damit verquickt sich der Gedanke der Erwerbsunfähigkeit und eigener oft auch lieber Angehöriger Noth, der Gedanke, dass rechtlich eine Entschädigung zuerkannt werden kann und muss, deren Anerkennung aber und ruhiger Genuss eine zweifelhafte Sache ist. Gegen die Bemerkung, dass die Fälle ja wohl bekannt sind, wo der Betroffene überhaupt nicht an Entschädigung denkt und denken kann, bin ich der Überzeugung, dass man dieselben ausscheiden muss aus der Gruppe dieser Krankheiten: wer in auskömmlichen und sicheren Verhältnissen lebt, kann Erscheinungen der Commotio bekommen, es kann sich damit Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie verbinden, es kann das Bild zunächst der traumatischen Neurose gleichen, aber sie ist es nicht.

Diese Fälle sind auch durch die Bezeichnung »traumatische Neurasthenie«, »traumatische Hysterie« ganz klar gekennzeichnet, und fügen sich nach meinen Erfahrungen fast immer ohne Schwierigkeit in eins dieser Bilder ein. Die Fälle aber, welche der Entschädigungspflicht unterliegen, bekommen nach der Individualität mehr oder weniger ausgeprägt etwas eigenes. Die Ätiologie ist ja doch unzweifelhaft eine eigene — es scheint zuerst ein gewaltsame Trennung, welche ich vornehme, aber sie ist es in Wahrheit nicht; es ist dies der Grund wesshalb wir den Namen traumatische Neurose brauchen und bis auf Weiteres nicht entbehren können.

Damit behaupte ich nun allerdings, dass neben dem Ideenkreise, in dem die Betroffenen leben, besonders die Existenz des Unfallversicherungsgesetzes selbst eine Prädisposition schafft. Es wird damit keine Anklage gegen das Gesetz erhoben, es wird damit nur ein Faktum konstatirt, und wer über die Bedeutung psychischer Einflüsse weiter nachdenkt, muss mir darin beipflichten. Man achte, wie das ganze Denken sehr verschiedener Klassen von Staatsangehörigen und am Aufregendsten derer, die hier in Frage kommen, durch die Entwickelung in den letzten Jahrzehnten dazu geführt worden ist, den Staat als eine Einrichtung anzusehen, die für die Bürger sorgen muss, nicht nur für arme, schwache, unglückliche, nein gerade noch mehr für die Leistungsfähigen, denn sie sind ja sein kostbarstes Besitzthum. Während man früher lehrte, er thue genug, wenn er diesen Gelegenheit gebe, ihre Kraft frei zu gebrauchen und im Wettkampf des Lebens so ungehindert wie möglich zur Geltung bringen zu können, so fand man jetzt, dass das doch in Wirklichkeit nicht so sei. Er hatte ja immer schon einzelne Klassen bevorzugt. Die Sorge für das Gedeihen gewisser Stände, die Thätigkeit für das Aufblühen gewisser Zweige von Handel und Industrie hat den besten Herrschern am Herzen gelegen. Neid und Kurzsichtigkeit unterdrückte die Überlegung, ob dergleichen nicht im Gesammtinteresse nothwendig gewesen.

Mit der Zunahme des Einflusses der Menge auf die parlamentarische Regierung musste der Bevorzugte und auch der nur scheinbar Bevorzugte in den Kampf für seinen Vorzug eintreten.

Jeder wollte seine Vorzüge haben und es begann der Wettlauf um die Erlangung derselben. In rücksichtslosester und wahrhaft interessanter Weise wird der Kampf ja in Amerika geführt, wo der Staat allmählich als die milchende Kuh betrachtet wird, wohl dem, der das Euter in die Hand bekommen kann! Dass ähnliche Neigungen bei uns die traurigsten Fortschritte gemacht haben, wer wollte das leugnen? Das sind Thatsachen und aus diesen Thatsachen muss ich folgern, dass die Verletzten unter einer mächtigen und gefährlichen Prädisposition stehen, welche durch den Erlass der einschlägigen Gesetze gesteigert werden musste und nun das offene Thor fand, sich zu bethätigen.

2) Die Verletzten gerathen nun, sowie es sich um ihre Ansprüche handelt, auf eine abschüssige Bahn. Es finden Vernehmungen und Zeugenverhöre statt, sie werden Gegenstand genauer Beobachtung von sich selber, ihrer Angehörigen, ihrer Genossen, Behörden. Wie sie sich benehmen, wird von Bedeutung, ihre Worte werden auf die Wagschale gelegt. Sie diskutiren und spekuliren. Einfache und ungebildete Leute, schon bisher gewohnt, im Allgemeinen alle Reden, die sie in Zeitungen lesen oder an zweifelhaften Orten hörten, für bare Münze zu nehmen, verlieren das Gleichgewicht. Auch Gebildete sind nicht sicherer, wenn sie es auch sein sollten. Wir sind ja selbst durch die interessantesten

und wichtigsten Studien über die Suggestion unterrichtet worden. Wenn wir z. B. die Macht der Reklame in unserer Zeit bewundern, so müssen wir doch auch davor erschrecken. Täglich lesen wir in jeder Zeitung Annoncen in großer Zahl, deren andauernde Wiederkehr verbürgt, dass sie nicht erfolglos sein können, dass sie ertragreich sein müssen, und doch sagt uns die einfachste Überlegung, dass es barer Schwindel ist. Es muss also unglaublich viele Menschen geben, die das nicht ohne Weiteres einsehen.

Nun giebt es aber eine Menge von Angaben und Behauptungen, die wir auch täglich in der Zeitung lesen, und deren Falschheit oder Halbwahrheit oder bedingte Wahrheit gar nicht ohne Weiteres klar ist, zu deren Beurtheilung specielle Kenntnisse gehören, und die Mehrzahl der Leser glaubt sie einfach, weil sie gedruckt sind, aufs Wort. Die Redaktion ist selbst von der Güte ihrer Quellen und Angaben überzeugt, wie leicht ist es, ihre Leser zu überzeugen. Wie leicht ist eine That, ein Ausspruch gelobt und derselbe ganz gehässig dargestellt! Der Verständige hat alle Mühe, den täglich auf ihn einstürmenden Suggestionen Stand zu halten. Der Skepticismus allein hilft gar nichts, er muss mit vielen Kentnissen verbunden sein, wenn er nicht in die thörichtsten Missverständnisse führen soll. Und in unserer Zeit wird das Publikum ja doch für kompetent gehalten, über Alles zu urtheilen; was erleben wir Ärzte nicht in dieser Hinsicht für traurige Sachen!

Außer den Zeitungen wirken aber bei den Arbeitern die allerzweifelhaftesten anderen Flugblätter. Unter dem Namen Wissenschaft wird ihnen allerlei popularisirtes und verballhorntes Zeug gelehrt; neben denen, welche sich redlich bemühen, ihnen Aufklärung und Kenntnisse zu verschaffen, sind die, welche Gerichte der merkwürdigsten Zubereitung vorsetzen, oft in der Majorität.

Dazu kommt der in jeder größeren Gesellschaft so mächtige Einfluß gewisser Personen. Geschicklichkeit im Reden wird ganz gewöhnlich auch von Gebildeten für Klugheit genommen, wie erst von einfachen Leuten. Wenn die Sucht nach Einfluss hier zum Schmeicheln verführt, wo ist da eine Gegenwirkung zu hoffen? Nur ein fester Charakter bleibt seines Weges sicher — und welch eines Wegs, wenn er es wagt, mit der großen Masse in offenen Widerspruch zu treten!

Als ebenfalls hier wichtiges Moment muss ich daran erinnern, dass Sinn für Zuverlässigkeit und Treue oft schwankend ist. Wir sind ganz gewöhnt, dass ein Arbeiter, ein Kaufmann etwas verspricht und es nicht hält, sobald es gegen seinen scheinbaren Vortheil oder auch nur gegen seine Bequemlichkeit ist. Und wird in den höheren Ständen nicht ebenso gesündigt, wenn auch in subtilerer Weise? Jetzt soll mit einem Schlage der Verletzte ein durch und durch zuverlässiger wahrheitsgetreuer Mensch sein, so verlangt es das Gesetz!

3) Die Untersuchung der Krankheit führt den Mann vor die Ärzte. Aber die Ärzte sind verschiedener Meinung, der eine nimmt ihn streng vor und wittert einen Simulanten, der andere ist mitleidig und redet in seinem Sinne, hier hört er, er sei Neurastheniker, dort Hypochonder, oder gar er leide an einer noch sehr wenig bekannten, zweifelhaften, schwierigen, unheilbaren, besonderen Krankheit. »Die besondere Krankheit« ist ein Ausdruck, den ich selbst von diesen Leuten gehört habe. Er erfährt von andern, wie verschieden die Ärzte sich geäußert hätten, dieser sei rücksichtslos und wolle nur bei der Behörde mit günstigen Augen angesehen sein, um nicht seine Einkünfte zu verlieren, jener sei gutmüthig. Dem oder jenem habe man schon ein X für ein U gemacht, der und jener habe einem Verletzten eine schöne Rente verschafft! Wie ist es wunderbar, dass sich der Verletzte in einem Wirbel von Vorstellungen bewegt, wenn er nicht ein in sich gefestigter klarer Mensch ist? Alle, die sich mit der Sache ernsthaft beschäftigt haben, Bernhardt, Oppenheim, Strümpell klagen über den ungünstigen Einfluss der vielen und lang sich hinziehenden Verhandlungen. Und doch wie soll man sie umgehen?

Diese Betrachtungen zwingen mich dazu, anzuerkennen, die traumatische Neurose ist allerdings eine eigenartige Form der Neurose, sie ist eine Nervenerschütterung, welche durch die Umstände, unter denen der Verletzte lebt und die Verhandlungen, in die er hineingezogen wird, die Entwickelung einer psychischen Alteration begünstigt. Ist der Mann Neurastheniker, Hypochonder, Hysteriker, so wird wahrscheinlich diese Grundlage weiter sich entwickeln, ist er keins von allen dreien, so entwickelt sich ein eigener Zustand, der Züge von allen dreien ententlehnen kann, am häufigsten allerdings sind dieselben dem neurasthenischen ähnlich, denn das ist die Form, welcher unsere ganzen Lebensverhältnissen zur Zeit am meisten Vorschub leisten.

Es ist mir nun unter solchen Umständen von nicht geringem Interesse gewesen, nachzuforschen, ob die traumatische Neurose wirklich bei ganz gesunden Menschen häufig sei. Ich muss sagen, dass ich mich vor dem Abgrund der Erkenntnis gefürchtet habe, der sich aufthun muss, wenn man sieht, dass unsere Verhältnisse in hervorragender Weise das Zustandekommen eines schwächlichen Charakters begünstigen. Es ist doch immer der Ausdruck einer Haltlosigkeit, einer Schwäche, die bei allem Mitleid und Verständnis auch Verachtung erweckt, wenn man einen Menschen auf solcher Bahn vorwärts gehen sieht. Zunächst machen die Schilderungen wohl den Eindruck, als habe man es mit bis dahin ganz gesunden Leuten zu thun. So beginnt Strümpell die Schilderung eines Falles, den er als typisch hinstellt mit den Worten: ein vorher völlig gesunder, kräftiger Arbeiter. Oppenheim, der auf eine wenigstens ebenso große Erfahrung Anspruch machen kann, sagt ebenso ausdrücklich: In der

Mehrzahl der von uns mitgetheilten Beobachtungen hat sich die Verletzungsneurose bei Männern entwickelt, welche vorher vollkommen gesund, arbeitsfähig und in neuropathischer Beziehung unbelastet waren.

Da es mir nach dem dargestellten Gedankengange von ganz besonderer Wichtigkeit erschien, die Zahl der Fälle festzustellen, in denen eine traumatische Neurose bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen sich entwickelt hatte, so habe ich darauf besonders die Aufmerksamkeit gelenkt. Zu meinem Bedauern ist die Zahl aber viel zu gering, um die Frage zu beantworten. Denn ich habe nur solche geglaubt verwerthen zu dürfen, die mehrmals und wenigstens im Laufe eines Jahres nach dem Unfall wieder gesehen worden waren, auch nur solche, deren etwaige Entschädigungsansprüche bereits geregelt waren. Nun ist zwar damit die Sache nicht erledigt, denn Sie wissen, dass die gewährte Rente jederzeit gemindert oder wieder entzogen werden kann, aber immerhin besteht doch eine gewisse Sicherheit für die Leute, wenn das Verfahren zunächst abgeschlossen ist.

Ich bin genau unterrichtet über 20 Fälle, betreffend Arbeiter, welche irgend eine Rente beziehen, theils damit zufrieden sind, theils Erhöhung wünschen.

Von diesen sind 3 ganz des Vertrauens unwerth und scheide ich sie aus — sie beziehen 10, 50 und 75% Rente, und ich kann nicht sagen, ob sie überhaupt etwas verdienen. Von ihnen ist nur einer mit einer Prädisposition behaftet, insofern er Alkoholist ist. Es bleiben 17 mit verschiedenen Beschwerden, sie beziehen alle Rente. Unter ihnen tragen 10 offenbar den Stempel der schweren Prädisposition. 3 Mal ist Epilepsie, 7 Mal Alkoholismus vertreten, 2 haben geistig schwache Kinder, 9 sind syphilitisch[1]), darunter aber nur 3, die es jetzt zugeben, die anderen leugnen, haben aber Narben, Knochenauftreibung, und die Anamnese ihrer Kinder belastet sie schwer. Alle diese haben von vornherein sich für ganz gesund erklärt, nur specielle Nachforschungen haben die betreffenden Belastungen dargethan. Von den 7, welche übrig sind, sind mehrere auch noch mehr oder weniger verdächtig. Einer, welcher gar keine Abnormitäten darbietend doch ein ausgezeichnet typischer Fall ist, hat einen Bruder, welcher sich durch Neigung zum Vagabondiren ausgezeichnet und schon einmal im Irrenhause gesessen hat. Der zweite, Phthisiker, war schon vor dem Unfall jedenfalls durch die chronische Lungenaffektion in einem heruntergekommenen Zustande. Der dritte ist als Kind mit Ausschlag behaftet gewesen und hat wegen einer Knochenaffektion eine Operation durchgemacht.

Wenn ich mein ganzes Material überblicke, so habe ich unter 20 nur 4, die ich als Fälle bei vorher vollkommen gesunden unbelasteten Männern Ihnen vorstellen darf. Ich muss gestehen, dass mich

1) Also mehrere sind zwei- ja dreifach prädisponirt.

das Resultat, den oben beigebrachten Zeugnissen entgegen, sehr wenig befriedigt. Aber es ist sicher, dass die Verhältnisse bisher den Nachweis einer Belastung sehr wenig begünstigt haben. Es ist namentlich die Syphilis, welche da die größten Überraschungen bereitet, sie wird fast niemals zugestanden, sie kann oft nur vermuthet werden — aber sind wir nicht von anderen Gebieten her vollständig daran gewöhnt? Noch schlimmer steht es mit dem Alkoholismus: wir können sicher sein, dass die Frage darauf mit einem Lächeln verneint wird und auch der, welcher auf Schritte nach Schnaps stinkt, also nicht einmal eine beschränkte Zeit vor dem Besuche beim Arzte sich einen Zwang auferlegen konnte, giebt höchstens zu, »täglich für 5 Pf.« zu sich zu nehmen. In einem Falle erfuhr ich in der Nachbarschaft, der Mann sei ein Säufer, während Mann und Frau das Gegentheil versicherten. In einem solchen Falle aber scheinbar Unbetheiligten zu glauben, ist auch durchaus fehlerhaft, die nachbarlichen Beziehungen sind oft sehr verwickelter Natur! Ich brauchte den Mann aber nicht als Alkoholist zu verzeichnen, denn er hatte eine Auftreibung an der Stirn und die Frau hatte 3 Mal abortirt. Bis jetzt ist mir sicher, dass die Leute im Allgemeinen der Meinung sind, sie müssen vorher gesund gewesen sein, denn sonst würde man auf ihre frühere Erkrankung die Sache schieben und ihnen keine Rente geben. Aber die Auslegung des Gesetzes geht bekanntlich nicht dahin, es genügt, dass das Trauma ein konkurrirende Ursache unter andern sei, wenn sie nur bis zu demselben arbeitsfähig gewesen sind. Wenn die Unzufriedenen einmal erkannt haben werden, dass frühere Erkrankung sogar eine Präsumption zu ihren Gunsten wird, so dürfte sich das Verhältniss anders stellen: dann kommen wir am Ende in die Lage, an die wir bis jetzt zu denken noch gar nicht gewöhnt sind, dass sich Leute für syphilitisch erklären, die es gar nicht sind!!

Mir ist also zunächst wahrscheinlich, dass in der Regel die an traumatischer Neurose leidenden Individuen durchaus nicht vorher gesund waren, es bleibt nur (bei recht genauem Nachforschen) ein Bruchtheil ganz unbelastet. Bei diesen handelt es sich umsomehr darum aufzumerken. Immer muss ich gestehen, dass ich mehreren Fällen gegenüber doch völlig rathlos war und mich von der Empfindung nicht los machen kann, dass wir noch irgend ein wesentliches ätiologisches Moment übersehen haben dürften.

Sollte aber bei einer gewissenhaften Prüfung einer größeren Reihe einschlägiger Fälle die Ansicht von Oppenheim und Strümpell sich als richtig erweisen, so würde ich dies nur für um so schlimmer halten. Denn es wäre ein geradezu erschreckendes Symptom, an dessen Häufigkeit man alsdann einen warnenden Indikator hätte, der zeigte, wie weit die Willensschwäche und Charakterlosigkeit in unserm Volke die gesunde Vernunft schon untergraben hat.

Denn in Wahrheit fährt ja doch der immer schlecht, welcher eine Rente gewinnt. Es sind mir eine ganze Menge Fälle bekannt, wo die Leute durch die Neurose mit ihrer Rente in die traurigste Lage gekommen sind. Ja, wenn der Arbeiter selbst die Augen aufmacht, so sieht er es auch. Viele sagen von vorn herein: wenn ich doch nur wieder arbeiten könnte, ich hatte einen so schönen Verdienst, aber es geht nicht! Und das ist häufig so auf der Hand liegend, dass ich daran gar nicht zweifele, und es zweifelt kein Autor daran, die Leute möchten wohl, aber sie können wirklich nicht.

Nach dem, was ich eben auseinander gesetzt habe, stehe ich nicht an zu behaupten, dass die Züge, welche dem Bilde seinen eigenthümlichen Habitus verleihen, so dass man mit Recht eine traumatische Neurose als eigenthümliche Erscheinungsform des Krankseins anerkennt, ihr Entstehen verdanken: 1) der herrschend gewordenen öffentlichen Meinung und ihrem Einfluss auf den Charakter der Bürger, 2) dem Haftpflichts- und Unfallversicherungs-, bald auch dem Invaliditätsgesetze durch ihre Existenz; 3) der ungenügenden Vorbereitung der Ärzte, den an sie gestellten Ansprüchen gegenüber.

Wenn wir uns also fragen, wie den entstandenen Übelständen abzuhelfen sei, fasse ich als zunächst uns betreffend und hier wesentlich den Punkt 3 ins Auge, indem ich nur zum Schlusse den andern beiden mehr als Mensch denn als Arzt einige Worte widmen will.

Was die ungenügende Vorbereitung der Ärzte den gestellten Ansprüchen gegenüber betrifft, so kann das nicht Wunder nehmen. Diese Ansprüche sind an uns plötzlich in einer Weise herangetreten, wie es Niemand ahnte. Früher war eine Gerichtsverhandlung für den Praktiker ein Ereignis, welches den Meisten im ganzen Leben gar nicht vorkam. Der Gedanke, sich mit Simulation zu beschäftigen, war in den Kliniken überhaupt nicht vorhanden. Jetzt ist das mit einem Schlage anders geworden.

Schon die Krankenkassen wirken darauf hin, dass der Arzt es mit den Klagen der Patienten genauer nehmen muss. Die Rückwirkung auf die Lehrer bleibt nicht aus. In der Poliklinik kommen diese Sachen täglich vor und müssen zur Sprache gebracht werden; je mehr das Bewusstsein von der Bedeutung derselben die Lehrer durchdringt — und ich glaube, dass man nach den jetzt in Deutschland erregten Diskussionen nicht daran zweifeln kann, wie junge und alte von denselben ergriffen worden sind — um so mehr wird die Sache Gegenstand der Behandlung. Ich zweifle nicht, dass die nächste Generation diesen Fragen in einer ganz anderen Weise gerüstet gegenüberstehen wird, als es die jetzige war. Es ist über uns gekommen wie ein Sturm, aber seine erziehende Wirkung macht sich überall bemerklich für den, der Augen hat. Ich finde, dass Oppenheim und Seeligmüller auffallende Beispiele von ärztlichen Irrthümern mittheilen, und das ist äußerst belehrend.

S. sagt gerade heraus, dass die Mehrzahl der praktischen Ärzte von neurologischen Untersuchungsmethoden nichts versteht. Das ist unzweifelhaft für eine große Zahl richtig. Aber es ist zu sagen, dass diese Untersuchungsmethoden nicht so schwierig sind, als dass sie nicht erlernt werden könnten. Wenn man mit älteren Studirenden nur eine mäßige Reihe solcher Fälle durchgeht, so findet man doch bald, wie es eigentlich ein kleines Gebiet ist, welches beherrscht werden muss. Die einzige Methode, welche nicht jedem Praktiker zu Gebote steht, ist die elektrische Methode. Aber die Bedeutung derselben ist offenbar eine sehr beschränkte. Die Untersuchungen mit dem Induktionsapparate führen jetzt schon viele Praktiker ganz geschickt aus; jeder einigermaßen gut eingerichtete Arzt besitzt einen solchen Apparat, und seine verschiedenen Anwendungsweisen in der Praxis lohnen den Besitz desselben reichlich. Seine Handhabung zu erlernen halte ich für leichter, wie die Perkussion des Herzens zu erlernen. Die Untersuchungen mit dem konstanten Strom ergeben aber doch da, wo man nichts sieht, keine neuen Anhaltspunkte. Nach dem Zuckungsgesetz braucht man bei der traumatischen Neurose nicht zu suchen. Die Bestimmung der Leitungswiderstände ist eine Methode von großer Wichtigkeit und ihre Bedeutung in der Wissenschaft noch nicht erschöpfend erkannt. Von ihr jetzt schon Anwendungen auf praktische Fälle machen zu wollen, wäre verfrüht, das darf ich um so positiver behaupten, als mich die Untersuchung und Ausbildung dieser Methode selbst vielfach interessirt hat. Die gewonnenen Resultate haben eine praktische allgemeine Bedeutung bis jetzt noch nicht. Sollte diese aber eintreten, wie ich es selber wünsche, denn es wäre eine neue Etappe in den Fortschritten unserer Kenntnisse, nun, so wird es nicht zu schwer sein, im speciellen Falle eine solche Untersuchung zu erhalten, große Krankenhäuser und Kliniken, die eine solche Aufgabe schnell und sicher erfüllen könnten, sind in Deutschland doch nicht spärlich vorhanden. Also das Gesetz enthält für uns ein erziehendes Moment, mit der Erkennung desselben werden wir aber auch bald demselben genügen können; es ist keine unüberwindliche, nur eine bisher nicht gewürdigte Schwierigkeit. Der praktische Arzt kann und wird soweit Neurologe werden, um diesen Ansprüchen zu genügen.

Ebenso schwierig wie die Frage von der Diagnose liegt auch die von der Therapie unserer Krankheit. Einen mächtigen Schritt für die Praxis würden wir thun, wenn wir die Behandlung mit nur einiger Sicherheit festgestellt hätten. Es ist unleugbar, dass neben einer Zahl von Fällen, welche sich durch einfache Methoden des Abhärtens (kaltes Wasser, Elektricität, Regelung der Lebensweise) bessern lassen und heilen, eine große solcher vorhanden ist, die all unseren Bemühungen spotten. Hier möchte ich der Erwägung Ausdruck geben, ob es nicht nothwendig

werden wird Einrichtungen für diese Kranken zu schaffen, wo sie geheilt werden können. In Krankenhäusern und ärztlichen Beobachtungsstationen wird das nie geschehen. Auch jetzt schon kehren uns die Kranken von solchen in der Regel ungebessert, oft niedergeschlagener und verschlechtert zurück, weil sie die gehoffte Heilung nicht fanden. Das mächtigste Mittel diese Leute zu heilen muss nach meinen theoretischen Ansichten sein: dieselben angemessen zu beschäftigen, durch Arbeit sie wieder zu Selbstvertrauen und Leistungsfähigkeit zu erziehen. Wenn ein solcher Versuch unter Leitung eines humanen und energischen Mannes gemacht werden könnte, so würde ich das mit großer Freude begrüßen.

Wenden wir uns nun zu dem dritten in der Praxis wesentlichen Punkte, so ist ohne Weiteres sicher und nicht zu bestreiten, dass die traumatische Neurose dem Simulantenunwesen ein günstiges Feld eröffnet. Aber diese Befürchtung darf uns nicht zu sehr erschrecken. Schon die rein ethische Auffassung der Sache muss uns sagen, dass der Simulant seiner Errungenschaft sich nie freuen wird, sie wird eine Quelle fortdauernder Beunruhigung sein, sie wird den Menschen moralisch herabsetzen und er wird fortwährend den Makel auf sich sehen. Sollte er so schlau sein, dass die Welt ihn nicht sehe, so wird er doch nie seiner Schlauheit trauen. Aber auch praktisch besteht eine fortwährende Überwachung, er hat immer das Auge der Behörde und mehr noch den Neid seiner Genossen zu fürchten, ja, dieser Zustand ist ein solcher, dass ich mir wohl vorstellen kann, kräftige Naturen werden die Versicherung so lange als möglich vermeiden, und mancher, welcher sie empfängt und redlich nöthig hat, wird sie mit Missmuth als eine drückende Last empfinden. Die Gefahr der Simulation wird aber schon durch die zunehmende ärztliche Geschicklichkeit in der Untersuchung der Kranken verringert. Bei dem Zustande, welcher bisher bestand, hatte der Simulant ein günstiges Feld, aber dasselbe wird von Tag zu Tag beschränkter. Es werden neue Symptome gefunden und die Bedeutung der alten wird geklärt; dass auf scheinbar abgeerntetem Felde immer noch etwas zu finden ist, hat Rumpf gezeigt und ich hoffe, er wird noch viele Nachfolger haben. Wir werden uns im Kampfe die Waffen schmieden. Mögen uns die Genossenschaften nur helfen, in 10 Jahren die Curricula vitae von 100 solcher Rentiers aktenmäßig vorliegen zu haben, das Urtheil wird sich in einer Weise klären, wie es durch keine Diskussion der Gelehrtesten jetzt erreicht werden kann. Mögen diejenigen, welche Simulanten entlarven, nur ihre Beobachtungen publiciren, einige Dutzend solcher Fälle, wie die von Seeligmüller werden die schönsten Früchte tragen.

Der praktische Vorschlag von Seeligmüller, Krankenhäuser besonders zu dem Zwecke zu gründen, um die Ansprüche von Verletzten und Invaliden zu prüfen, hat gewiß manches für sich; in solchen Häusern wird

man die wichtigsten Formen der Krankheit besser studiren wie bisher und sie werden eine Quelle der Belehrung und des Fortschrittes für den ärztlichen Stand sein. Aber ein dringendes Bedürfnis nach allgemeiner und weitverbreiteter Einrichtung solcher Anstalten kann ich nicht anerkennen.

Die Wirkungen der Erziehung des ärztlichen Standes, von der ich soeben gesprochen habe, müssen sich doch in verhältnissmäßig kurzer Frist geltend machen — der Zweck aber, welchem die Krankenhäuser gewidmet sind und welcher jetzt so dringliche Anforderungen stellt, wird in der großen Mehrzahl der Fälle dann von dem Arzte erfüllt werden, unter dessen nächster Kontrolle der Kranke schon früher gestanden hat, der die Familie und die Verhältnisse kennt. Ja, er wird oft besser urtheilen können, als das Krankenhaus, wo der Kranke losgerissen von seinem Boden ein Beobachtungsobjekt ist, wo er sich als überwachter Gefangener abhängig von dem Wohlwollen von Ärzten nicht nur, sondern von einem dienenden Personale fühlt, wo Schlauheit und Verstellungskunst die beste Zeit haben, sich auszubilden und wundersame Blüthen zu treiben.

Gewisse Leistungen der Wissenschaft sind ja nur in einem Krankenhause befriedigend und vollendet zu haben und deshalb müssen wir Ärzte immer den Aufenthalt im Krankenhause besonders hoch schätzen. Es wird also die Gründung des einen oder des andern derselben ein nützliches Beginnen sein, und ich wünsche dem in Berlin geplanten Unternehmen bestes Gedeihen: möge das Reichsversicherungsamt für besonders schwierige Fälle ein solches ultimum refugium zur Verfügung haben, weiter zu gehen, würde ich fürs erste zu weit gehen heißen.

Am allerwenigsten aber kann ich S. darin beipflichten, wenn er uns mit der besonderen Aufgabe betraut, Simulanten einem eigens dafür zu erlassenden Strafgesetz zu überweisen.

Wir haben gesehen, dass die rohe und einfache Simulation eines ganz Gesunden etwas häufiges nicht werden kann, sobald wir die Fälle genauer studirt haben, sobald die Dünste einer aufgeregten Diskussion sich zerstreut haben, sobald die Idee von der Unheilbarkeit gefallen ist und die Wichtigkeit der Prädisposition allgemein anerkannt, so wird die Bedeutung der Sache arg zusammenschrumpfen. Viel gefährlicher ist die Halbsimulation. Wir sehen eine ganze Reihe prädisponirender Momente gegeben, deren Wirksamkeit sich zum Theil mit der Zeit abschwächen wird, die aber nie ganz eliminirt werden können. Und wer will nun die Bedeutsamkeit dieser Momente in ihren einzelnen Beziehungen abmessen? Einen Menschen für einen schamlosen Betrüger von Gerichtswegen erklären lassen — welcher Arzt wird da das entscheidende Wort sprechen, wenn er bedenkt, wie in uns die Fäden in einander spielen, wie zahlreich die psychischen Momente sind und wie kurzsichtig der Verstand

ihnen gegenüber. Bald würde man nicht mehr von Simulation, höchstens noch von Übertreibung reden wollen und wie wird man da die verschiedenen Grade unterscheiden? Wird sich ein Mensch berechtigt fühlen, nach seinem subjektiven Ermessen, nach Eindrücken, nach zahllosen kleinen Momenten, die ihm ein Urtheil verschafft haben, die er aber in ihren Einzelheiten nicht einmal dem Kollegen geschweige dem Richter klar deuten kann, ich sage, auf solcher Grundlage eine Verurtheilung zu einer infamen Strafe herbeizuführen? Ich habe die Empfindung, der Arzt würde zu einem Inquisitor degradirt. Die Stellung des Ansehens und Vertrauens, welche wir haben, würde völlig vernichtet. Gerade das Forschen nach den psychischen Momenten würde bei einem inquisitorischen Verfahren des Arztes zur reinen Illusion. Ein weit berühmter juristischer Lehrer hat soeben in seiner Rektoratsrede von der »hoch bedauerlichen Strafsucht des modernen Staates« gesprochen. Und jetzt sollen wir Ärzte, nachdem wir eben schwer tragen an den Ansprüchen, welche die neuen Gesetze an unsere Kunst, unser Wissen und unseren Charakter stellen, selbst nach weiteren Gesetzen rufen, die unsere Verantwortlichkeit ins Unbegrenzte steigern würden? Sagt S. doch selbst: wer es als Arzt und Mensch gewissenhaft nimmt, muss in vielen Fällen in schwere Seelenkämpfe gerathen bei der Abfassung von Gutachten, von welchen Glück oder Unglück, Wohl oder Wehe eines Nebenmenschen und dessen Familie abhängt. Wenn das Unfallversicherungsgesetz um solchen Preis erhalten werden muss, wenn wir urtheilen sollen in der schwierigsten Lage, die eine raffinirte Gesetzgebung erdenken könnte, so würde ich sagen, fort mit solchem Gesetz!

Die Simulation ist nur in den seltensten Fällen ein völlig freier und durchdachter Akt der Schlauheit, sie ist ein aus zahlreichen bewussten Motiven und unbewussten Vorstellungen gemischtes Kompositum, und ich halte es für völlig unmöglich, dasselbe in seine einzelnen Komponenten zu zerlegen und die Straffälligkeit des Betreffenden im richtigen Grade abzuschätzen.

Es ist Strafe genug für den Simulanten, wenn er nach zahlreichen Verhandlungen, nach großen Worten im Kreise der Seinen und heuchlerischen Schaustellungen vor seinen Kameraden mit leeren Händen, mit Verlusten an Einkommen und Ehre fortgeschickt wird. Und wenn ein solcher einmal etwas erreicht, sind wir denn nicht sicher genug, dass er bitter daran tragen wird?

Irren ist menschlich und jedes Recht muss sich daran genügen lassen, im Kreise des Menschlichen zu nützen, ganz ohne Schaden wird und kann das niemals sein.

Viel schlimmer erscheint es mir, wenn wir Leute, die nicht Simulanten sind, für solche erklären, und doch müssen wir uns sagen, dass an solchen Fällen es doch auch nicht fehlen kann. Was hilft am Ende die reichliche Entschädigung, welche Seeligmüller nach langen Jahren gewähren will? Soll auch hier Geld den Verlust an Ehre bezahlen?

Die größte Schwierigkeit, der gegenüber alle früheren verschwinden, ist die, dass wir der Überzeugung sein müssen, die traumatische Neurose ist nur in einer bedingten und beschränkten Weise die nothwendige Folge des Trauma. Die Leute werden nicht allein für das Trauma entschädigt, sondern für frühere Sünden mit, z. B. für Alkoholismus und Syphilis, für von den Eltern vererbte Schäden und Schwächen, für die falschen und halbwahren Vorstellungen und Ideen, die sich in ihren Lebenskreisen geltend machen, und welche wir schon genügend geschildert haben.

Also nicht für das Trauma allein wird die Entschädigung gegeben, für eine unberechenbare Menge von Faktoren, deren Einwirkung der Verletzte theils unschuldig, aber auch sehr schuldig mit unterliegt. Der Tüchtige muss unter gleichen Bedingungen scheinbar am schlechtesten fahren, das ist die nothwendige Konsequenz, der wir ins Auge schauen müssen. Die Unvollkommenheit menschlicher Einrichtungen wird solchen Verhältnissen gegenüber in trauriger Weise klar. Soll uns das aber irre machen in unseren Bestrebungen? Es kann in gewisser Hinsicht uns beruhigen und befriedigen, denn wir sehen damit sofort ein, dass wir den objektiven Symptomen, nicht subtilen psychologischen Betrachtungen den Löwenantheil an der Beurtheilung zuzumessen haben, dass die Beschwerden und Klagen des Kranken, der Eindruck seines Verhaltens uns unleugbar bestimmen muss, dass wir aber das Gewicht davon nicht zu hoch bewerthen sollen.

Damit werden neue Ansprüche an uns gestellt, in einem neuen Sinne wird das Gesetz Erzieher des ärztlichen Standes, auf die Ansprüche an unser Wissen folgen die Ansprüche an den ganzen Mann! Der Arzt als Freund und Helfer von den Unglücklichen betrachtet, darf sich doch nicht von den Gefühlen des Mitleids verleiten lassen. Wir, die wir gewöhnt sind, den Klagen der Kranken theilnahmsvoll zu lauschen, dürfen die Theilnahme, welche uns sonst ein oft freundlicher und nützlicher Berather ist, hier nicht zu einem mitwirkenden Faktor werden lassen. Wir sind so sehr gewöhnt, der Krankheit in ihre entferntesten Ursachen nachzugehen, dass wir stets darüber die Schuld des Kranken vergessen oder vielmehr erkennen, dass es nicht seine Schuld im engeren Sinne des Wortes ist, sondern Schuld unheilvoller Mächte, denen er von Kindheit an preisgegeben war.

Und doch ist ein Staatswesen nicht möglich, wenn die Staatsbürger nicht selbst tief durchdrungen sind, von der ebenso sicheren Wahrheit, dass ihnen ein freier Wille gegeben ist, dass sie für jedes ihrer Worte und Thaten haften, dass sie nichts thun können, was nicht seine Folge hätte, sei es Heil, sei es Fluch, für sie selber, die Ihrigen, und in immer weiteren Kreisen für die Umgebung, auf alle wirkend, auf sie zurückwirkend nach unwandelbarem Gesetz.

Aus solchem Zwiespalt hilft nicht Gelehrsamkeit heraus, da bedarf es einer höheren Klarheit, als die in den Handbüchern über specielle Pathologie und Therapie steht. Der Charakter wird zu einem maßgebenden Faktor bei der Beurtheilung, und in welchem ist immer die richtige Mischung von Milde und Zorn, von Strenge und Humanität vorhanden, um das rechte Wort an rechter Stelle zu sprechen? Aber der Arzt muss es zuerst und vor allen andern, an hervorragender Stelle, dessen soll er stets eingedenkt sein.

Fürwahr wenn man sieht, welch' großes Gebiet uns eröffnet, welch' schwere und verantwortungsvolle Thätigkeit uns auferlegt wird, so können wir uns nur darüber freuen. Die Mächte, welche bemüht sind, unser Ansehen herabzusetzen, uns zu Gewerbtreibenden zu stempeln, zu Leuten, deren Leistungen man nach Geld taxiren will, sind schwächlich im Vergleich zu der Macht der Thatsachen, die uns hoch über das Getriebe niederer Spekulation an die Seite des Richters stellt. Die humansten Bestrebungen unserer Zeit sind unserem direkten Schutze unterstellt, und nur wir können ihn und werden ihn gewähren, weil wir die Diener einer heiligen Kunst sind. Mag das Geräusch des Tages, das Geschrei von Thoren, die irre geleitete Spekulation von kurzsichtigen Gelehrten daran herumdeuten, darüber hinwegtäuschen — es ist wie der Wind, der um ein festgegründetes Gebäude heult.

Wenn wir muthigen Sinnes an unsere Aufgabe gehen, so können und werden wir sie lösen, daran ist mir kein Zweifel. Von einem Aufgeben des Gesetzes selbst kann eine Rede nicht sein: zu viel gerechte Ansprüche werden durch dasselbe befriedigt, als dass uns seine Unvollkommenheiten erschrecken dürften und wenn wir überzeugt sind, dass diese Unvollkommenheiten zum größten Theil durch unsere Arbeit beseitigt werden können, zum andern Theil aber dem Gesetz anhaften, wie jedem Menschenwerk, so wird damit der letzte Einwand dagegen verschwinden.

Vollkommenes könnte es nur leisten unter vollkommenen Menschen, wir aber haben gesehen, dass die Strömung des Tages selbst dem Streben nach solchen Zielen nicht günstig scheint — obwohl schon fast dies

Streben genügen würde, um die Schwierigkeiten, mit denen zu kämpfen ist, zu beseitigen. Der alte Idealismus schwindet, das religiöse Bewusstsein verringert sich, das ist die Klage der Zeit. Es sei mir gestattet, zum Schluss noch eine Betrachtung meines eigensten Optimismus hinzuzufügen.

Ich halte die Wahrheit dieser Behauptung für eine sehr zweifelhafte. Es giebt eine Macht in unserer Zeit, deren Fortschritte so wunderbar und unaufhaltsam sind, dass sie auch das blödeste Auge blenden, eine Macht, die da, wo sie steht, ein Schwergewicht in die Wagschaale wirft, wie es keiner andern jetzt mehr zu Gebote steht. Ich meine die Naturwissenschaft. Es fragt sich, auf welcher Seite steht sie? Ist sie ganz unbetheiligt an dem Kämpfen und Ringen nach den höchsten Gütern, die das Herz des Menschen ersehnt, fördert sie nur das Wohlbehagen und die Bequemlichkeit, schützt sie nur gegen Krankheit? Erfüllt sie ihre Jünger mit Hochmuth und Selbstüberschätzung und predigt sie den krassen Materialismus? Es ist doch wunderbar, dass die größten Denker in neuerer Zeit niemals Materialisten gewesen sind, dass Goethe, Kant, Schopenhauer und Darwin ganz vom Geiste der Naturwissenschaften getragen und zugleich vom tiefsten religiösen Bewusstsein erfüllt waren. Wenn in unserem Jahrhundert eine Anzahl schwächerer Köpfe den Sinn und das Streben dieser hohen Wissenschaft in anderer Richtung gedeutet haben, wenn sie damit einen weit verbreiteten Anklang fanden, was weiß man noch viel von ihnen und ihren Werken? Was sie predigten findet wohl noch Beifall in denen, die zu schwach sind, den höheren Geistern nachzustreben, aber wissen wir nicht, dass solche Entwickelungsstufen stets durchgemacht werden müssen?

Die Menge der Menschen, welche jetzt berufen sind, an allen öffentlichen Verhandlungen und Bestrebungen, an Verwaltung und Gesetzgebung Theil zu nehmen, hat sich im Laufe eines Menschenalters, fast plötzlich in einer ungeheuren Weise vermehrt. Unter solchen Umständen sind Zahllose mit einem Schlage vor Aufgaben gestellt, an die ihre Eltern nie gedacht, zu denen sie nicht erzogen worden sind, und die sie auch jetzt noch nicht begreifen. Woher soll nun mit einem Male die Fähigkeit kommen, diese Aufgaben richtig zu behandeln? Und das sind so Gebildete wie Ungebildete in gleichem Maße, die ersteren werden sich schneller zurecht finden, aber die Verleitung auf Abwege ist entsprechend größer, die letzteren müssen eine Erziehung dazu erst durchmachen. Wer mit offenem Auge dem Gange der Geschichte folgt, sagt sich, es war eine Nothwendigkeit. Sollen wir bedauern, dass diese Aufgabe gestellt ist? Tritt sie zu früh an ein Volk heran, wird sie ihm zu spät gestellt, so

sind die schwersten Erschütterungen oder ein banges Siechthum die Folge. Wann der richtige Zeitpunkt sei vermag auch der Scharfsinn des größten Staatsmannes nur zu ahnen, erst in späteren Jahrhunderten spricht die Geschichte das Urtheil. Die Kraft der Nationen bewährt sich an den ihnen gestellten Aufgaben, oder sie gehen zu Grunde. Uns ist es Pflicht, in dem Ringen um diese Aufgabe Vorkämpfer zu sein. Mögen wir nicht zu leicht in der Wagschaale befunden werden.

# 20.

(Innere Medicin Nr. 8.)

## Syringomyelie.

Von

**Johann Hoffmann,**

Heidelberg.

---

Meine Herren! Höhlen im Rückenmark wurden schon im 17. und 18. Jahrhundert vereinzelt bei Sektionen angetroffen; in den 20er Jahren unseres Jahrhunderts belegte sie Ollivier mit dem heute noch dafür gebräuchlichen Namen Syringomyelie (σῦριγξ-Röhre). Aber erst von der Zeit ab, in welcher die pathologische Anatomie unter dem Einflusse Rokitansky's und Virchow's mehr gepflegt wurde, schenkte man auch dem Rückenmark mehr Aufmerksamkeit und die Folge davon war, dass Höhlenbildungen in diesem Organ anatomisch bald nicht mehr zu den Seltenheiten gehörten. Konnte doch schon Schüppel allein in den 60er Jahren mehrere eigne Fälle mittheilen. In den 70er Jahren wurde vorwiegend die pathologisch-anatomische Seite der Krankheit studirt, wie die Arbeiten von Hallopeau, Westphal, Simon, Leyden, Schüle, Schultze, Kahler und Pick, Roth u. A. aufs klarste beweisen. Man machte die Befunde entweder zufällig, d. h. ohne dass man Symptome eines Nervenleidens intra vitam beobachtet hatte, oder man hatte während des Lebens Krankheitserscheinungen konstatirt, vermochte sie aber nicht zu deuten. Denn bekannt waren schon Symptomenkomplexe, welche wir jetzt als für die Syringomyelie charakteristisch ansehen; das lehrt ein Blick in das Erb'sche Handbuch über Rückenmarkskrankheiten, in welchem derartige Krankheitsbilder unter den »Rara et curiosa« untergebracht sind.

Im Beginne des letzten Jahrzehntes wurde durch die Arbeiten von Schultze, Fürstner und Zacher, Strümpell, Krauss, Eickholt u. A. die Brücke geschlagen, welche von dem schon so lange und mit

so viel Erfolg bebauten Boden der pathologischen Anatomie zu dem noch brach liegenden Felde der Klinik hinüberführen sollte.

Unabhängig von einander arbeiteten Fr. Schultze und Kahler, besonders der erstere, mit unermüdlicher Ausdauer an der Feststellung des klinischen Krankheitsbildes und seiner anatomischen Ursache weiter, bis es gelang, die Kardinalsymptome der Krankheit aus dem Heer von Erscheinungen herauszuheben und dadurch die klinische Diagnose zu ermöglichen. Und dass die Diagnose intra vitam gestellt werden kann, darüber hat die seitherige Geschichte der Krankheit bereits entschieden; auch ist es nicht die Schuld dieser Autoren, wenn Schultze noch in seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand im Jahre 1887 die Krankheit als eine »in ärztlichen Kreisen noch ausreichend unbekannte« bezeichnen konnte. Nicht wenig trugen die sehr fleißige und tüchtige von A. Bäumler verfasste Züricher Dissertation und eine klinische Mittheilung von Roth dazu bei, besonders im Ausland das Interesse für die Krankheit zu wecken. Denn wie schon aus den Schultze'schen ging auch aus diesen Publikationen hervor, dass man es keineswegs mit einer seltenen Affektion zu thun hat, sondern mit einer solchen, welche bezüglich ihrer Häufigkeit dicht an der Seite der bestgekannten Rückenmarkskrankheiten z. B. der amyotrophischen Lateralsklerose und der multiplen Sklerose steht. In letzter Zeit mehren sich von Jahr zu Jahr die klinischen und anatomischen Beiträge über die Syringomyelie; in Deutschland kamen Mittheilungen von Remak, Czerny, Gerhardt, Reisinger, Oppenheim, Chiari, Rumpf, Kronthal u. A., in Frankreich von Charcot, Déjérine, Joffroy und Achard etc., in England von Dreschfeld, Wipham, in Amerika von van Gieson, Allen Starr und ausserdem noch von einer ganzen Reihe anderer Autoren der verschiedenen Länder. Dieselben bestätigten die Angaben der früheren Autoren und erweiterten zum Theil die Symptomatologie der Krankheit, ohne dass das Interesse für die Pathogenese und pathologische Anatomie derselben erkaltete, denn gerade über die letztgenannten Punkte bestehen immer noch recht divergente Ansichten, wenn dieselben auch dank der von den Autoren sich gegenseitig gemachten Zugeständnisse keineswegs mehr so beträchtlich sind, als es bei oberflächlicher Betrachtung den Anschein hat. Auch werden, trotzdem diejenigen Autoren, welche die meiste Erfahrung auf dem Gebiete dieser Krankheit besitzen, darin einig sind, dass in der großen Mehrzahl der Fälle die Diagnose intra vitam möglich sei, hier und da noch Stimmen laut, welche sich nicht von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen konnten. Auf welcher Seite das Recht ist, werden Sie leicht beurtheilen können, meine Herren, wenn Sie erst eine Anzahl von Kranken gesehen und ein Bild von der ebenso vielseitigen wie interessanten Krankheit gewonnen haben. Gestatten Sie desshalb, dass ich Ihnen zunächst eine Anzahl Kranker zeige, um im Anschluss daran das Krankheitsbild zu entwickeln.

1) Der junge Mann, welchen Sie hier vor sich sehen, ist ein 18 Jahre alter Bäcker aus Münzesheim, Namens Leonhard Türkheimer. Die Familie, aus der er stammt, ist abgesehen von der Mutter des Kranken, welche lungenkrank sein soll, völlig gesund. Er selbst war während seiner Schuljahre von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten befallen und im August 1886 mehrere Tage von einer Lumbago geplagt. Irgend ein Moment, welches die vorliegende Affektion bewirkt haben könnte, z. B. ein Fall oder Trauma, oder Syphilis etc., ist ihm nicht bekannt.

Im Juli 1886 bemerkte er beim Teigmachen, dass sein Daumen der rechten Hand »neben hinausstand« und schwächer war. Als er im Januar 1887 nach beendigter Lehrzeit bei seinen Eltern zu Besuch war, wurde von diesen eine auffallende Abmagerung zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand bemerkt. Von da ab fiel ihm auch auf, dass er schlechter als früher schreiben konnte und die Geschicklichkeit der Hand abgenommen hatte. Er spürte öfters Kriebeln in derselben und sie fror mehr als die linke. Mitte März hatte er zum ersten Male Schmerzen im rechten Oberarm und rechten Schultergelenk. — Im Übrigen hatte der Kranke nichts gegenüber früher an sich geändert gefunden.

Ich will Ihnen kurz anführen, was für Veränderungen sich im April 1887 bei der objektiven Untersuchung nachweisen ließen. Dabei muss ich bemerken, dass abgesehen von den gleich zu erwähnenden Anomalien die Untersuchung nichts krankhaftes ergab.

Zunächst fiel bei dem kräftig gebauten Menschen auf eine

Atrophie der rechten Hand nach dem Typus Aran-Duchenne, im Einzelnen bedingt durch kompleten Schwund und Paralyse des Thenar, beträchtliche Parese und Atrophie des Adductor pollic, des M. interosseus I und des Hypothenar. In Folge dessen war der Händedruck sehr schwach. Die elektrische Erregbarkeit war sehr stark herabgesetzt, im Thenar fast erloschen; dabei bestand aber keine träge Zuckung.

Bei völlig normalem Tastsinn des rechten Armes inkl. der rechten Hand ließ sich eine Hypalgesie und Herabsetzung des Kälte- und Wärmesinnes des ganzen rechten Armes, der rechten Nacken- und Halsseite und des rechten Thorax bis herab zur Höhe der VI. Rippe nachweisen. Das Kitzelgefühl war in der rechten Hand etwas vermindert und auch das stereognostische Gefühl soll daselbst etwas weniger gut sein als links. Auch der Tricepsreflex war rechts abgeschwächt, aber keineswegs aufgehoben. An dem Vorder- und Oberarm war eine Atrophie nicht vorhanden und an der linken Oberextremität, den Beinen u. s. w. normaler Befund zu konstatiren.

Trotz dieser Schwäche der rechten Hand, welcher sich längere Zeit »Zuckungen« in den kranken Handmuskeln und Steifigkeit der Armmuskeln zugesellten, ging der junge Mann wieder in Stellung, die er auch ohne Unterbrechung $^1/_2$ Jahr versah. — Da schwoll ohne bekannte Ursache im December 1887 die Gegend des rechten Daumenballens ganz schmerzlos an. Der Kranke schnitt sich, ohne dass es ihm weh that, die Geschwulst selbst auf, wobei sich wässeriges Blut entleerte; dabei arbeitete er ruhig weiter. Seit 2 Monaten empfindet er Schmerzen in der rechten Schulter und Krampf in den Muskeln des rechten und linken Schultergürtels und Oberarmes, ferner Brennen an der Dorsalfläche des rechten Vorderarmes bis in die Fingerspitzen hinein; mit der rechten Hand kann er anfangen was er will, ohne dass es ihn schmerzt. Vor 4 Wochen musste er wegen einer schmerzhaften, mit Röthung und Schwellung einhergehenden Affektion der linken Hand und des linken Vorderarmes das Spital aufsuchen; dieselbe ging, ohne dass es zur Eiterung kam, zurück. Die rechte Hand war ihm oft unangenehm kalt und die Empfindung für Wärme und Kälte war sehr verschlechtert.

Sie sehen bei dem kräftig gebauten und gut genährten jungen Mann die rechte Hand in einem Zustande, wie er Ihnen von der Duchenne-Aran'schen progres-

siven Muskelatrophie her genügend bekannt ist. Abgesehen von Neigung zur Krallenstellung einzelner Finger ist eine auffallende Veränderung in der Funktion und dem Ernährungszustande der Muskeln der rechten Hand seither nicht eingetreten. Auch die partiellen Empfindungslähmungen sind rechts, was ihre Verbreitung anbelangt, die gleichen geblieben, dagegen haben sowohl die Schmerz- wie die Temperaturempfindung noch mehr gelitten. Auch gelingt es nicht mehr, den Tricepsreflex rechts auszulösen, was am linken Arme noch leicht möglich ist. Streiche ich mit meinem Fingernagel gleich stark über die rechte und linke obere Brustfläche oder auch über die Haut der Oberarme hin, so erscheint rechts an den betreffenden Stellen viel rascher und eine viel intensivere strichförmige Hautröthung als links. Es besteht also hier eine sogenannte vasomotorische Störung. Im Verlauf des einen Jahres haben sich aber noch hinzugesellt eine deutliche, wenn auch noch mäßige Parese und Atrophie der Mm. supra- et infraspinati, cucullaris sin., ferner der beiderseitigen Latissimi dorsi, endlich des M. thenar et hypothenar der linken Hand. Sensibilitätsstörungen sind auf der linken Körperhälfte nicht vorhanden; die Pupillen, Lidspalten etc., sowie die unteren Extremitäten sind ganz in der Ordnung und die vegetativen Funktionen laufen in normaler Weise ab.

Sie finden an diesem Kranken vereinigt eine chronische progressive spinale Muskelatrophie nach dem Duchenne-Aran'schen Typus, Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei intaktem Tastsinn und endlich vasomotorisch-trophische Störungen der Haut etc.

Die folgende Kranke, meine Herren,

2) E. H., 39jähr. Schmiedsfrau von Dittelsheim, weiß keine Ursache für ihr jetziges Leiden aufzufinden. Sie erzählt Ihnen, dass sie aus gesunder Familie stammt, verheirathet ist und zwei gesunde Kinder hat. Vor 5 Jahren hatte sie »Diphtheritis«, von der sie sich bald erholte.

Vor 3 Jahren fühlte sie sehr empfindliches Spannen in der linken Schultergegend und zwar vorwiegend bei der Arbeit. Damals bekam sie auch ein Panaritium am Zeigefinger der rechten Hand und tiefe Schrunden in den Fingerbeugen der linken Hand, welche nur mäßig schmerzten. — Vor 2 Jahren gesellte sich dazu Schwäche der linken Hand und des ganzen linken Armes mit fibrillären Zuckungen in den kleinen Handmuskeln hinzu. Die fibrillären Zuckungen steigerten sich in der Kälte und verhinderten sie oft, beim Nähen mit der linken Hand das Zeug festzuhalten. Der linke Arm fror stets, war kalt, im Winter blau und schwitzte im Sommer nicht mehr wie der rechte und die Füße. Auch konnte sie seit jener Zeit mit der linken Hand nicht mehr unterscheiden, ob das Wasser warm oder kalt war, verbrannte die Hand häufig, ohne dass sie direkt etwas davon merkte, bis sie es sah. Berührungen fühlte sie noch, aber doch nicht mehr so fein, wie in ihren gesunden Tagen. Wie in der Gefühlssphäre der linken oberen Extremität Veränderungen sich eingestellt hatten, so auch am Hinterkopf; von der Mitte des Scheitels abwärts war das Gefühl beim Kämmen des Haares links nicht mehr dasselbe wie rechts und auch die Rückenfläche der Ohrmuschel empfand auf der gleichen Seite weniger.

Vor $^5/_4$ Jahren bekam sie an allen Fingern der linken Hand und zwar an den Endphalangen schmerzlose Panaritien und auch Blasen in der Hohlhand; dieselben heilten langsam. Auch die rechte Hand »war nicht mehr wie sie sein sollte«, die Finger zitterten so viel und die Hohlhand wurde immer tiefer.

Um Neujahr 1889 litt sie an Influenza und vorübergehend an dadurch bedingter doppelseitiger Gehörsstörung und Hyposmie. Im Februar dieses Jahres bekam sie

heftige Schmerzen brennenden und beißenden Charakters in der Höhe des linken Schultergürtels und des Schulterblattes. Sie ließ sich desshalb Abends von ihrem Manne mit einem Liniment einreiben, legte aber eines Tages, als die Schmerzen unerträglich waren, ein heißes Sandsäckchen auf das Schulterblatt, welches auch Linderung brachte. Als sie ihr Mann Abends wieder einreiben wollte, fand er die ganze Gegend verbrannt, die Haut völlig weg; der Kranken selbst war davon gar nichts zum Bewusstsein gekommen.

Seit 8 Wochen merkt sie Mattigkeit und Zittern der Beine, vorwiegend des linken, Wehe- und Spannungsgefühl in der linken Wade; eigenthümliche Sensationen im linken Oberschenkel.

Außer großer »Schreckhaftigkeit« bei der geringsten Veranlassung, wobei die Beine »zittern und hüpfen«, hat sie nichts zu klagen.

Über cerebrale Krankheitserscheinungen oder über ihr Allgemeinbefinden, Entleerungen u. s. w. klagt sie ebenfalls nicht.

Auch diese Frau sieht, wie Sie sich überzeugen, gesund aus und ist kräftig gebaut.

Abgesehen von einer Verengerung der linken Lidspalte, welche aber, wie Sie sehen, weder von einer Parese im Orbicular. oculi noch von einer solchen des M. levator palpebr. sup. abhängig ist, lassen sich Störungen seitens der Gehirnnerven und der psychischen Funktionen nicht nachweisen, aber auch von Hypochondrie oder Neurasthenie werden Sie weder bei dieser noch bei anderen gleichartigen Kranken, welche ich Ihnen noch zeigen werde, nichts bemerken.

Betrachten Sie zunächst den Rücken, so fällt Ihnen eine handtellergroße rothe Granulationsfläche über der linken Scapula auf, dem Rest der Ihnen bekannten Verbrennung; die Granulationen haben ein frisches Aussehen und die Heilung schreitet stetig vorwärts. Eine ausgesprochene Skoliose oder Kyphoskoliose suchen Sie bei der Kranken vergebens, wohl aber ist die Wirbelsäule in der Halsregion etwas druckempfindlich.

In Folge der Abmagerung und Parese aller Muskeln der linken Hand besteht auch hier die Ähnlichkeit mit der main en griffe, wenn auch die Beugestellung der Finger noch nicht sehr ausgesprochen ist. Die Muskeln sind Sitz lebhafter fibrillärer Zuckungen. Auch alle Extensoren am Vorder- und Oberarm sind hier deutlich paretisch, wenn auch noch nicht atrophisch, auch hier sehen Sie dieselben fibrillären Zuckungen, wenn auch spärlicher; ebenso ist eine Reihe von Schultermuskeln z. B. der M. cucullaris erkrankt. Die Kranke bringt es mit der rechten Hand zu einem Dynamometerausschlag von 37°, mit der linken nur von 20°.

Die Muskeln der rechten Hand sind ebenfalls etwas welker und magerer als normal und auch fibrilläre Zuckungen fehlen nicht, aber eine Funktionsstörung gröberer Art resultirt daraus noch nicht, auch die Extensoren sind am Vorderarm geschwächt und paretisch; denn bei gleichem Oberarmumfang beträgt derjenige des rechten Vorderarmes 1 cm weniger als links. Entsprechend den trophischen und funktionellen Muskelstörungen ist die elektrische Erregbarkeit in verschiedenen Nerven und Muskeln herabgesetzt. EaR. und zwar nur partielle besteht, wie Sie sich überzeugen können, nur in den Muskeln der linken Hand und dem Hypothenar man. dextr. bei stark herabgesetzter, aber nicht völlig erloschener faradischer direkter Erregbarkeit. — Muskelspannungen bestehen, wie aktive und passive Bewegungen der Arme ergeben, nirgends. Während der Tricepsreflex beiderseits fehlt, wie die Sehnenreflexe links am Arme überhaupt, findet sich eine Steigerung von den Beugesehnen des rechten Armes. Erwähnen will ich noch, dass der Unterkieferreflex sich gut auslösen lässt.

An den Beinen bestehen keine nachweisbaren trophischen Störungen, Paresen, Muskelspannungen u. s. w. Auch die elektrische Erregbarkeit ist normal. Der Bauch-

und Plantarreflex sind beiderseits gleich. Krankhaft sind die Sehnenreflexe; so ist der Patellar und Achillessehnenreflex sowie derjenige der Sehne des M. tibial. posticus gesteigert auf der rechten Seite; links besteht Patellar- und Fußklonus und noch lebhafterer Reflex von der erstgenannten Sehne. Der Gang ist völlig normal. Folgen Sie nun den Angaben der Kranken bei der Prüfung der Sensibilität, welche wir über die ganze Körperoberfläche, sogar die Mund- und Nasenschleimhaut ausdehnen müssen, so erfahren Sie, dass Tast- und Lokalisationsvermögen sowie die Fähigkeit, mit den Händen bei geschlossenen Augen Gegenstände zu erkennen, nirgends alterirt ist, dass dagegen die linke Hinterhauptsgegend und zwar von der Höhe des Scheitels an schon, ferner die hintere Ohrmuschelfläche, der linke Nacken, die linke vordere Halspartie fast vom Unterkieferrand an abwärts, ferner der linke Arm, die ganze linke Rumpfhälfte bis zur vorderen und hinteren Medianlinie Sitz von Hypalgesie bis Analgesie und Thermanästhesie für Warm und Kalt ist. Vorn erstrecken sich diese Sensibilitätsstörungen bis fast zur linken Inguinalfalte, hinten setzen sie sich über die Glutaealgegend nach abwärts noch fort und sind an der Außenfläche des Oberschenkels bis zum Knie herab nachweisbar. Die Analgesie und Thermanästhesie sind fast komplet an dem linken Arme und besonders der gleichseitigen Schulterregion, so dass Durchstechen der Haut nicht schmerzhaft ist und Reagensgläser, mit kochendem und Eiswasser gefüllt, nicht von einander unterschieden werden.

Aber auch an der rechten Hand und am rechten Vorderarm besteht Hypalgesie und verminderter Temperatursinn. Damit stimmt auch das faradokutane Untersuchungsergebnis überein. Sekretorische Hautstörungen oder vasomotorische sind nicht zu sehen und Muskelsinn und Koordination sind völlig normal.

Kurz zusammengefasst bietet auch diese Kranke das Bild der progressiven spinalen Muskelatrophie der Arme, partielle Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatureindrücke bei gut erhaltenem Tastgefühl, ferner vasomotorisch-trophisch-secretorische Störungen; daneben einseitige Lidspaltverengerung und gesteigerte Sehnenreflexe mit Müdigkeitsgefühl in den Beinen.

Besonders lehrreich ist der folgende Fall.

3) Fig. 1. Bei der jetzt 25 Jahre alten Fabrikarbeiterin E. Ullrich aus Ladenburg ergiebt die Familienanamnese nichts Verwerthbares. Sie selbst überstand Masern und fiel im 12. Lebensjahre eine Treppe herunter, wodurch sie sich eine Verletzung an der Stirn zuzog. 1878 fiel der Mutter der Kranken die eigenthümliche Stellung der Finger der linken Hand auf. Im Winter 1879/80 schwollen ihr die Hände an, die Finger brachen in den Gelenkbeugen auf und heilten lange nicht zu. 1881 bekam sie an verschiedenen Fingern beider Hände schmerzhafte Panaritien. Im Winter 1882/83 bekam sie Schwierigkeit beim Nähen und Stricken und Müdigkeitsgefühl im linken Arme; im Jahre 1884 bemerkte sie häufig eine raschere Abkühlung der linken Hand, bald verbunden mit unangenehmer Kälte, bald mit Brennen, wie wenn heißer Dampf gegen die Hand aufsteige; die linke Hand wurde jetzt magerer und auch der 4. und 5. Finger der rechten Hand bekamen eine krankhafte Stellung. Sonst hatte sie über absolut Nichts zu klagen.

Als ich damals die Kranke untersuchte, bestanden an beiden Händen und Vorderarmen, kurz gesagt, die ausgesprochenen trophischen und funktionellen Störungen der progressiven spinalen Muskelatrophie, wobei links die Erkrankung weiter vorgeschritten war; der linke Vorderarm war um 1 cm dünner als der rechte. EaR fehlte nicht, die Sehnenreflexe der Arme waren nicht mehr auszulösen. Die linke Hand war livid und kühl; trophische Hautstörungen bestanden nicht, dagegen waren fibrilläre

Zuckungen in den Hand- und Vorderarmmuskeln zu sehen. Von Muskelspannungen, Koordinationsstörungen war nichts zu entdecken. Wohl aber fiel eine Skoliose der Wirbelsäule auf. Trotz der geklagten Parästhesien in der Temperatursinnsphäre war bei genauester Untersuchung nichts von Sensibilitätsstörungen zu konstatiren. Außer einer mäßigen Lebhaftigkeit der Patellarreflexe und einem leichten Strabismus convergens congenitalis war an den Sinnesnerven, den inneren Organen etc. nichts krankhaftes aufzufinden. Die Diagnose, welche man auf Grund dieses Befundes stellen konnte, war eine Amyotrophia spinalis chronica. Die subjektiven Parästhesien mussten den Verdacht erwecken, dass es sich nicht um eine reine Poliomyelitis ant. chronica handeln könnte.

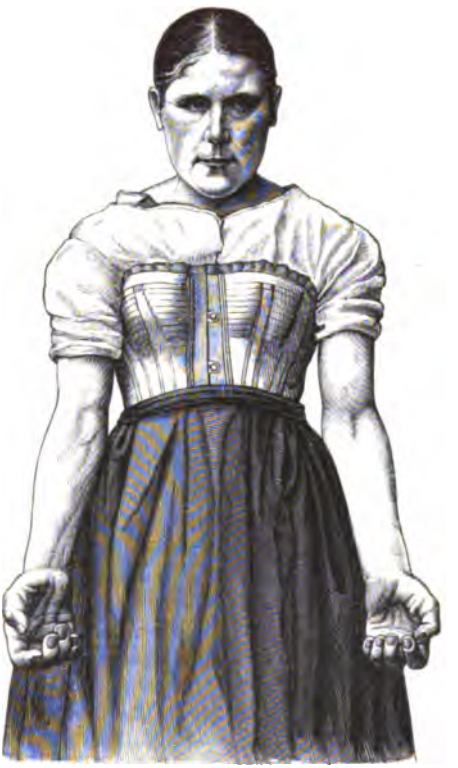


Fig. 1.

Wie Sie sich denken können, war es von großem Interesse zu verfolgen, was aus diesem Krankheitsbild würde, ob sich eine einfache progressive chron. Muskelatrophie dauernd erhielt oder ob durch Hinzutreten neuer Symptome eine andere Diagnose gestellt werden müsste. Aus diesem Grunde ließ ich die Kranke zeitweise kommen. Der Verlauf war folgender. Bis 1887 hatte sich das Brennen an der linken Hand erhalten, zeitweise verbunden mit partieller Anschwellung derselben ohne Blasenbildung. Es waren Schmerzen im Hinterkopf vorhanden, Reißen und Stechen von der Hals- und oberen Brustwirbelsäule bis zu den Schulterblättern und den Schlüsselbeinen, zeitweise auch dem Oberarm, heftiges Brennen wie mit Glüheisen im rechten Bein neben ebenso intensivem Hitzegefühl daselbst, ferner fast täglich Brennen und Röthung der linken Wange; seit kurzem schläft ihr auch der linke Fuß ein. Die trophischen Muskelstörungen an den oberen Extremitäten haben keine erheblichen Fortschritte gemacht; die Beine ermüden aber jetzt rascher. Der Urin ist manchmal angehalten und der Stuhl träge.

Auffallend war nun thatsächlich eine intensive Röthung der linken Wange, besonders der Haut über dem linken Unterkiefer; die Hauttemperatur war daselbst deutlich erhöht. Die Muskelatrophie war an den Händen und Vorderarmen noch hochgradiger geworden, die Sehnenreflexe etc. verhielten sich wie bei der ersten Untersuchung. Das subkutane Fettgewebe der Hände und der unteren Theile der Vorderarme war reducirt im Vergleich zu den übrigen Körpertheilen, die Fingernägel uneben, längs gerifft und ungleich. Das Tastgefühl war auch jetzt durchweg normal; dagegen war eine ausgesprochene Herabsetzung des Schmerzsinns und auch der Wärme- und Kälteempfindung an beiden Armen vorhanden, ferner in der Höhe des Schultergürtels und links im Nacken bis gegen den Haarsaum

hin, nach abwärts bis zur 3. Rippe; diese partiellen Empfindungslähmungen waren links beträchtlicher als rechts und nahmen an den Armen von den Händen nach oben hin ab; von vasomotorischen und sekretorischen Störungen der Haut war nichts zu bemerken. An den Beinen erwies sich alles normal bis auf eine Temperatur- und Schmerzsinnherabsetzung des linken Fußes und Unterschenkels bei erhaltenem Tastgefühl. Der Plantarreflex ist rechts schwach, fehlt links ganz, das Kitzelgefühl ist rechts vorhanden, fehlt links. Die Plantar- und Adduktorenreflexe beiderseits gesteigert, die Achillessehnenreflexe normal. In dem letzten Jahre hatte sie zuweilen einen merkwürdigen Geschmack, zeitweise großes Durstgefühl und leichtes Zusammenschrecken bei jeder geringfügigen Veranlassung.

Auch dieses Mädchen ist, wie Sie sehen, kräftig gebaut und gut genährt; auch die inneren Organe und der Urin verhalten sich in jeder Beziehung normal.

Neben der etwas schiefen Haltung, für welche diese im Dorsaltheil der Wirbelsäule nach rechts gewandte Skoliose verantwortlich zu machen ist, fällt Ihnen wohl sofort wieder die beträchtliche Abmagerung der kleinen Handmuskeln beiderseits auf, welche wieder zur Krallenstellung geführt hat. Trotz des auf ein Minimum reducirten Volums der kleinen linkseitigen Handmuskeln kann die Kranke die Finger noch etwas spreizen und auch die eine oder andere Bewegung noch matt anzeigen; rechts ist die Atrophie geringer. Ganz ähnlich ist die Abmagerung und Parese auf die Beuger und Strecker, wie auch schon in noch geringerem Grade jetzt auf die Muskeln am Oberarm ausgedehnt, rechts erst etwas stärker auf die Flexoren am Vorderarm. Dabei bemerken Sie an verschiedenen Stellen fibrilläre Zuckungen, träge mechanische Reaktion in dem Hypothenar der rechten Hand und elektrisch herabgesetzte Erregbarkeit der Armnerven, der Vorderarmmuskeln und EaR. an verschiedenen Handmuskeln. Die Sehnenreflexe der Arme kann man auch jetzt noch nicht auslösen. Dabei sind die Bewegungen der Gelenke frei und nichts von arthritischen Processen Kontrakturen zu entdecken; an den Händen hier und da eine Narbe, von Verbrennung herrührend, keine vasomotorischen Störungen. — An den Beinen finden Sie bezüglich der Muskelernährung, der Sehnen- und Hautreflexe, der Funktionsfähigkeit die Ihnen vorher aus einander gesetzten Erscheinungen.

Aufgefallen wird Ihnen an der Kranken schon die Verengerung der linken Lidspalte sein, welche, wie sich leicht zeigen lässt, nicht auf einer Lähmung der Muskeln beruht; und wenn Sie genauer zusehen, erkennen Sie eine Erweiterung der linken Pupille, welche im Übrigen ebenso wie die rechte auf Licht und Akkomodation ganz gut reagirt. Die Sinnesorgane sind ungestört, ebenso die mimischen Gesichts-, Kau-, Zungen und Schlundmuskeln. — Auch jetzt finden Sie bei genauester Untersuchung weder an der rechten noch an der linken Körperhälfte den Tastsinn objektiv nachweisbar alterirt, auch nicht an den Pulpen der Finger, was ich besonders hervorheben möchte; auch das Lokalisationsvermögen und der stereognostische Sinn sind erhalten; von Muskelsinnstörung oder Ataxie keine Spur. Aber die Kranke findet ihr Gefühl auf der ganzen linken Körperhälfte doch verändert, was wohl, wie Sie sich überzeugen werden, auf einer linkseitigen Analgesie (resp. Hypalgesie) und einer ebenso weit verbreiteten Thermanästhesie beruht. Ist auch die Herabsetzung für beide Sinnesqualitäten an der linken Hand am stärksten, so lässt sie sich auch sonst prompt nachweisen. Die Nasen- und Mundschleimhaut nimmt links an dieser Störung Theil; auch der Cornealreflex ist links vermindert, wie daraus hervorgeht, dass man mit der Fingerspitze die Sklera berühren kann, ehe sich das Auge schließt, rechts nicht wegen des frühen Augenschlusses. Trotz dieser halbseitigen Gefühlsstörung, welche an die hysterischen Hemianästhesien erinnert, finden Sie die linkseitigen Sinnesorgane nicht betheiligt. — Am rechten Arm besteht die Hypalgesie und Thermhypästhesie, von unten nach oben abnehmend, fort; am Rumpf selbst

ist es schwer, wegen der starken Störungen links ein sicheres Resultat zu erhalten. — Beim Streichen über die Haut mit dem Fingernagel entstehen beiderseits rothe Streifen von gleicher nicht abnormer Färbung.

Meine Herren! Schritt für Schritt konnten Sie bei dieser Kranken die Entwickelung der Krankheit verfolgen. Jahre lang dauert das Stadium der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie ohne objektive Sensibilitätsstörungen; dann gesellen sich die partiellen Empfindungslähmungen, in der Weise wie bei den andern beiden Kranken, hinzu, endlich wird die Gefühlsstörung auf der linken Seite streng halbseitig, wobei aber immer der Tastsinn erhalten bleibt, und Lidspaltverengerung, mit gleichseitiger Pupillenerweiterung, Scoliose, vasomotorische Störungen der Haut, Steigerung der Sehnenreflexe der Beine treten hinzu.

Wenden Sie nun Ihre Aufmerksamkeit diesem Kranken zu, so begegnen Sie einem etwas anderen Krankheitsbild mit neuen Erscheinungen.

4) Fig. 2. W. Knittel, 34jähr. lediger Makler von Ketsch, dessen Vater an Tuberkulose starb, dessen Mutter und 5 Geschwister gesund sind, hatte als Kind Lungenentzündung, wahrscheinlich auch eine leichte Intermittens, brach im Jahre 1875 den Arm. Als 14jähr. Junge fiel er einen ca. 6 m hohen Baume herunter, war bewusstlos und musste einige Tage wegen Hämoptoe das Bett hüten; 1878 bekam er einen Hufschlag in die linke Brustseite, wesshalb er wieder 14 Tage im Spital lag; 1882 holte er sich einen Tripper, hatte aber nie Syphilis; endlich machte er 1885 eine Halsaffektion« durch.

Sein jetziges Leiden datirt mit seinen ersten Anfängen bis zum Jahre 1876 zurück. Er arbeitete damals als Wagner und bekam ohne Ursache hinter einander tiefe schmerzende Schrunden an der rechten Hand, ferner Blasen an dem 2.—5. Finger, welche nicht wehe thaten und von selbst heilten, ferner ein Panaritium der Endphalange des Mittelfingers, welche auf chirurgischem Wege entfernt wurde. Brennen, Beißen, Hitzegefühl, vermehrte Schweißproduktion der rechten Hand und des rechten Vorderarmes; unter hier und da noch auftretenden reißenden Schmerzen wurde die rechte Hand steif und kam in eine abnorme Stellung, wurde im Winter auffallend blau. — Erst im Jahre 1880 fiel seiner Umgebung seine schiefe Körperhaltung auf. — Von 1880—1885 arbeitete er wegen Schmerzen auf der linken Brust und zeitweiligem Blutspucken sehr wenig, gab dann sein Handwerk auf und wurde Makler. Während dieser Jahre stellte sich auch Schwäche des rechten Armes und Abmagerung des Vorderarmes ein neben immer wiederkehrender Blasenbildung an den Fingern der rechten Hand, welche immer mehr in Beugestellung gerieth und durch nicht gleich gerichtete pathologische Stellung der Phalangen, Verdickung etc. der Endphalangen ein kontinuirlich schlechteres Aussehen annahm. Hitzegefühl, Brennen, eisige Kälte wechselten vom Ellenbogen abwärts mit einander ab. Er empfand, unabhängig von der Athmung, Schmerzen in der rechten Brusthälfte, schwitzte angeblich an der ganzen rechten Körperhälfte übermäßig stark.

Im Jahre 1885 bekam er Abends bei einer Rauferei einen Stich in den rechten Vorderarm, den er am nächsten Morgen erst an dem Blutverluste gewahr wurde. Von dieser Zeit ab war die Stimme rauh; er hatte fortwährend brennende und stechende Schmerzen in der rechten Halsseite und in der rechten Gesichts-

hälfte, Brennen und Stechen im Rachen, sowohl in der Ruhe wie beim Schlucken. Das Herausschneiden der Mandeln, welche man als Ursache ansah, nützte gar nichts; er litt viel an Schwindel und taumelte oft so, dass ihn die Leute für betrunken hielten; dabei rauschte es stark im rechten Ohre. Seit 1887 kamen dazu manchmal Doppelsehen oder undeutliches Sehen, als ob ein Schein vor den Augen wäre; der Geschmacksinn wurde weniger fein; er hörte bald auf beiden Ohren schlechter und fühlte häufig heftige Schmerzen im rechten Hinterkopf. Nie hatte er Konvulsionen, Erbrechen, Ohnmachtsanfälle etc.

Fig. 2.

Am linken Arme merkte er nichts Besonderes, doch schmerzte ihn ein Messerstich, welchen er vor Kurzem in denselben erhielt, nur wenig.

Der Gang des Kranken ist mit den Jahren weniger ausdauernd und mühsamer geworden; früher ging er 6—10 Stunden am Tage, jetzt schleppt er sich kaum 1 Stunde Weges weiter. Das linke Bein macht ihm dabei weniger Beschwerden als das rechte, welches immer kalt und am Boden »wie angewachsen« ist; an der rechten Ferse hatte er auch Blasen, welche nicht vom Gehen hergerührt haben sollen.

Die vegetativen Funktionen liefen stets normal ab, auch der Geschlechtstrieb hat nicht nachgelassen. — Nie hatte er Fieber, von der Krankheit herrührend.

Sicher war Ihnen schon vorhin die schiefe Haltung des Kranken aufgefallen, welche, wie Sie jetzt nach seiner Entkleidung deutlich sehen, durch eine Kyphoskoliose der ganzen Dorsalwirbelsäule nach rechts mit kompensatorischer Skoliose der Lendenwirbelsäule, Vorspringen des rechten unteren vorderen Rippenbogens, Höherstehen der linken Hüfte etc. bedingt ist. Ferner bemerken Sie folgende auffallende Veränderungen an der rechten Hand, welche ich, weil mehr oder weniger alle Finger betheiligt sind, zusammen anführen will, nämlich mehr oder weniger komplete Ankylose in den Metacarpophalangengelenken des 2.—5. Fingers, am wenigsten im Daumengelenk, Ankylose, Flexionsstellung, Abduktionsstellung in den übrigen Fingergelenken neben Narben, Schwielen, Hautverdickungen, kolbenförmiger Anschwellung einzelner Endglieder, Fehlen des Endgliedes des 3. Fingers, Riffung, Querstreifung, schnabelartige Verbildung

der Nägel u. s. w. Auch eine passive Beweglichkeit der Finger ist so gut wie nicht geblieben, abgesehen von der gemeinsamen Beugung in dem Metakarpophalangealgelenk. Auch an dem Vorderarm sehen Sie noch Narben von Verletzungen und erst spät bemerkten Verbrennungen herrührend. Die Ankylose im Ellenbogengelenk hat nichts direkt mit der Krankheit zu thun.

Um nicht eine Reihe Krankheitssymptome zu übersehen, ist eine genaue Untersuchung des Kranken in systematischer Weise angezeigt. Sie finden dann:

Geruchsinn beiderseits normal.

Augen: Pupillenbewegungen, Gesichtsfelder, Akkommodation, ophthalmoskopischer Befund, Sehschärfe völlig normal. S = 6/6 E. Bei extremer binokularer Blickrichtung nach den verschiedenen Richtungen tritt gemischter Nystagmus auf; ferner im oberen und unteren Blickfelde rasch wieder vorübergehende gekreuzte Doppelbilder. Es handelt sich sonach nicht um ausgesprochene Parese oder Paralyse, sondern um Innervationsstörungen im Gebiete der Oculomotorii und zwar vermuthlich des Rectus inf. oc. d. und des Rectus sup. et infer. oc. sin. Diesen Befund verdanke ich der Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Bernheimer.

Geschmack für süß und sauer rechts herabgesetzt.

Gehör beiderseits stark herabgesetzt; doch besteht eine Verengerung des äußeren Gehörganges und doppelseitige chronische Otitis media purulenta, wie Herr Hofrath Moos die Güte hatte zu konstatiren.

Im Facialisgebiet ist die rechte Nasolabialfalte weniger tief als links und beim Zeigen der Zähne bleibt die Mundspalte rechts schmäler, das rechte Gaumensegel wird gehoben, doch weicht die Uvula beim A-Sagen nach links ab. Jedenfalls keine groben Störungen.

Beim Aufeinanderbeißen der Zähne kontrahirt sich der linke Masseter nicht auch der Temporalis, etwas später und weniger energisch als der rechte und der Unterkieferreflex ist sehr gesteigert.

Lassen Sie nun den Kranken den Mund öffnen und betrachten Sie die Zunge, während sie ruhig am Mundboden liegt, so gewahren Sie eine ganz beträchtliche Atrophie der rechten Zungenhälfte mit tiefen Einkerbungen von der Spitze bis zur Zungenwurzel, gegen welche hin die Atrophie etwas abnimmt. Die Raphe der Zunge steht nicht median, sondern macht einen nach rechts konvexen Bogen, die Zungenspitze sieht nach links, kurz, die rechte Zungenhälfte hängt der linken mehr oder weniger als Appendix an. Aber die linke Zungenhälfte ist ebenfalls schon atrophisch, und die tiefen Einschnitte treten hier und da am Rande auf, im Ganzen sind die Veränderungen geringer. Sowohl rechts wie links sind lebhafte fibrilläre Zuckungen zu sehen; beim Hervorstrecken der Zunge dreht sich die Zungenspitze etwas nach rechts und die Raphe steht dann von vorn bis hinten median, die Zungenspitze weicht aber nicht nach rechts ab; bei den übrigen Bewegungen macht die rechte Zunge diejenigen der linken mehr als Ballast mit. Dabei besteht auch Salivation, wie die größere Speichelansammlung im Munde zeigt. Die elektrische Erregbarkeit der Zunge ist für beide Ströme herabgesetzt, EaR. lässt sich nicht nachweisen.

Die Stimme ist belegt und die Sprache etwas näselnd. Für die unreine Stimme konnte Herr Prof. Jurass schon vor einiger Zeit eine rechtseitige Posticuslähmung nachweisen, während jetzt eine so gut wie komplete rechte Rekurrenslähmung besteht. Die reflektorische Erregbarkeit des Rachens ist gering: der Puls ganz regelmäßig und es lassen sich 74 Schläge in der Minute an der linken A. radial. zählen.

Der rechte Arm ist wie die einfache Inspektion lehrt, in toto etwas atrophisch und zwar ist der Oberarm 2 cm, der Vorderarm 3 cm dünner als der linke. Die mit Atrophie verbundene Parese lässt sich nachweisen an den kleinen Hand-, den

dorsal- wie volar gelegenen Vorderarmmuskeln und in geringem Grade noch bis zu den Schultermuskeln aufwärts; fibrilläre Zuckungen fehlen, wohl aber besteht partielle EaR in dem Thenar und Hypothenar und zwar mit jener Modifikation, welche Ihnen als solche mit indirekter Zuckungsträgheit bekannt ist. Der linke Arm und die linke Hand sind bezüglich ihres motorischen Apparates normal. Sehnenreflexe lassen sich aber an beiden Armen nicht auslösen.

Auch das rechte Bein ist abgemagert und zwar am stärksten in der oberen Hälfte des Oberschenkels, wo der Umfang rechts 2,2 cm geringer ist als links, während die Differenz oberhalb des Knies und um die Wade nicht ganz einen cm beträgt; fibrilläre Zuckungen sind nirgends zu sehen, auch ist die grobe motorische Kraft trotz der Atrophie noch gut und die Untersuchung auf EaR fällt negativ aus. Dabei sind die Sehnenreflexe rechts gesteigert, denn Patellar- und Fußklonus sind leicht zu erzeugen; links dagegen finden Sie nur eine Steigerung des Patellarreflexes, nicht auch der übrigen Sehnenphänomene; wie sonst häufig sind auch hier mit der Steigerung der Sehnenreflexe Muskelspannungen des rechten Beines verbunden. Die Plantarreflexe sind beiderseits nicht vorhanden, der Hodenreflex links nur schwach und der rechte Hodenreflex und die Bauchreflexe überhaupt gar nicht.

Der Gang ist steif und mit dem rechten Bein schon deutlich spastisch. Am linken Bein sind keine motorischen Störungen. Wenn Sie jetzt nochmals den Kranken ansehen, so bemerken Sie in seiner rechten Gesichtshälfte, nach vorn mit der Medianlinie scharf abschneidend, dicke Schweißtropfen; die linke Gesichtshälfte ist auch für die betastenden Finger ganz trocken. Diese Hyperidrosis erstreckt sich auch über die rechte Kopfhälfte hinab und reicht um die ganze rechte Halsseite herum, endet etwas oberhalb der Clavicula. Sonst am Körper ist keine abnorme Schweißsekretion. In der rechten Gesichtshälfte, wie am ganzen Rumpfe besteht ferner eine gesteigerte vasomotorische Reizbarkeit.

Der Tastsinn erweist sich auch bei diesem Kranken normal, sogar an den Fingerpulpen der rechten Hand, soweit sie erhalten sind, fühlt er gut; auch lokalisirt er richtig. Dagegen sind der Schmerz- und Temperatursinn herabgesetzt rechts vom Scheitel bis zum Knie; er fühlt auch an der Mundschleimhaut Nadelstiche nicht schmerzhaft und heiße und kalte Gegenstände nur bei den extremsten Temperaturgraden. Ein Reagenzglas mit Eis- oder kochendem Wasser gefüllt erzeugt rechts in der Hand und dem Vorderarm nur eine Berührungssensation. Von der 10. Rippe abwärts bis zum Knie ist die Herabsetzung der genannten Gefühlsqualitäten weniger stark. Auch an der linken Hand und dem linken Vorderarm besteht Hypalgesie und Thermhypästhesie, vielleicht auch am Rumpf.

Meine Herren! Neben mehr halbseitiger Atrophie und Parese, partiellen Empfindungslähmungen, zu Mutilationen führenden trophischen und vasomotorischen Störungen an der rechten Hand treten bei diesem Kranken vor Allem bulbäre und pontine Krankheitserscheinungen und die Kyphoskoliose in den Vordergrund. Und nun werfen Sie rasch einen Blick auf diesen Kranken, welcher mit wieder anderen Krankheitserscheinungen unser Interesse beansprucht.

5) Fig. 3. F. Schleyer, 37 Jahre alter lediger Knecht von Treschklingen verlor eine Schwester an Phthise; eine neuropathische Belastung besteht nicht. Er onanirte früher, hatte nie Syphilis, machte vor 20 Jahren eine nicht festzustellende Krankheit durch. — Vor 12 Jahren stürzte er vom höchsten Gebälk der Scheune auf ein in der Tenne liegendes Gebund Stroh, verletzte sich den linken Fuß, war aber nicht bewusstlos.

Vor 11 Jahren bemerkte er beim Aufladen von Fruchtgarben schlechtes Gefühl in der linken Hand, es folgte dann Anschwellung derselben, Eiterung mit Durchbruch in der Nähe des Medianuspunktes am Handgelenke. Von da ab bildeten sich tiefe Schrunden mit weißlichem Belag in der Hohlhand; Panaritien der Finger mit Freilagerung der knöchernen Phalangen der Endglieder. Die Finger wurden steif und verkrüppelten. Vor 7 Jahren wiederholten sich die gleichen Erscheinungen an der rechten Hand und führten zu demselben Ausgang; trotz dicker Schwielen bekam er leicht Blasen beim Arbeiten. Seitdem konnte er auch viel heißere Sachen anfassen als die anderen und die Hände schmerzten auch weniger trotz der Schrunden; er mengte trotz derselben mit bloßen Händen das Futter für das Vieh. Dann nahm die Kraft in seinen Händen und Armen ab, er be-

Fig. 3.

kam Brennen und Hitzegefühl auf dem linken Handrücken und doch waren die Hände dabei immer »schwarzblau« und kalt. Er bekam reißende Schmerzen in den Armen und »inwendig« thaten die Knochen wehe. Dabei fühlte er noch, wenn auch nicht so gut wie Jemand mit gesunden Händen. Seit 2 Jahren sind auch die distalen Enden der Vorderarmknochen »geschwollen oder sie wachsen stärker« und schmerzen; er ermüdet rascher im Rücken und an den Beinen und hat Schmerzen im Hinterkopf. Im Frühjahr 1887 war er wegen Phlegmone an einer Hand auf der chirurgischen Klinik; dieselbe wurde ohne Narkose operirt, ohne dass der Kranke Schmerz äußerte. Seither dauern die genannten Beschwerden fort, die Schrunden etc. kehren immer wieder.

Wenn Sie nun den Mann betrachten, so wird Ihre Aufmerksamkeit unwillkürlich auf die Hände gelenkt, an welchen Sie, was ich im Einzelnen nicht beschreiben will

und was auch hinter dem Allgemeineindruck zurückbleiben würde das Fehlen von Endphalangen oder Verkrüppelung derselben und ihrer Nägel, tiefe Schrunden bemerken, die an der Hohlh and durch die schwielig verdickte zum Theil schmierig aufgeweichte Epidermis fast 1 cm in die Tiefe sich erstrecken; die Schrunden finden Sie an den verschiedensten Stellen der Finger, Hohlhand, der Handrücken; an dem vierten Finger der linken Hand hängen Epidermisfetzen und eine schmierige eiternde Wundfläche liegt zu Tage; an einer Stelle desselben liegt der Knochen bloß zu Tage; die distalen Enden der Vorderarme sind in der That verdickt und bei mäßigem Druck auf dieselben äußert der Kranke Schmerz. Daneben bestehen Ankylosen in den Finger- und Metacarpophalangealgelenken und eine sehr starke verminderte Gebrauchsfähigkeit der Hände. — Nur die vom Medianus versorgten Muskeln der linken Hand sind atrophirt und gelähmt, wie mir scheint, in Folge der früheren Eiterung über dem linken Handgelenk, denn es besteht eine Einziehung gerade an dem motorischen Punkt des N. medianus. Die übrigen kleinen Handmuskeln sind links nur in geringem Grade, rechts so gut wie nicht atrophisch, auch sieht man keine fibrillären Zuckungen und die elektrische Erregbarkeit ist nur einfach herabgesetzt, abgesehen vom Thenar sin. Wie weit eine Parese desselben besteht, lässt sich wegen der Gelenkveränderungen schwer sagen; der Kranke kann aber mit der linken Hand kaum ein Brödchen durchbrechen, auch wenn er es mit der rechten festhält.

Die Muskulatur der Vorderarme ist gut entwickelt, die Beuger sind rechts ziemlich matt und die Beuger am linken Oberarm sind etwas atrophisch und paretisch, wie auch der Oberarmumfang rechts zu links sich wie 31,2:30,0 cm verhält. Die Schultergürtelmuskeln sind normal; von einer Skoliose oder Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule ist nichts zu bemerken. — Muskelspannungen bestehen nicht, die Koordination ist ebenfalls nicht gestört. Wohl aber fehlen an beiden Armen alle Sehnen- und Periostreflexe. Prüft man nun die Sensibilität, so muss man sich wundern, dass der Kranke an diesen verkrüppelten Händen mit der verdickten und verschiedenartig veränderten Epidermis Berührungen noch so gut wahrnimmt und auch gut lokalisirt. Wenn er selbst subjektiv nicht das gleich sichere Gefühl an diesen Theilen hat, wie an anderen Körperstellen, so wird man das Angesichts der geschilderten Veränderungen begreiflich finden. Auch sonst am Körper ist die Tastempfindung gut erhalten und mit ihr der Muskelsinn. Im Gegensatz dazu besteht an beiden oberen Extremitäten und an der Vorder- und Rückenfläche des Rumpfes von der Mitte der Supraclaviculargrube bis ungefähr zur 6. Rippe verminderte Schmerz- und Temperatursinnempfindung ungefähr in gleicher Ausdehnung besteht auch wieder eine gesteigerte vasomotorische Erregbarkeit der Haut. An den Beinen werden Sie, abgesehen von einer Steigerung der Patellarreflexe und Adductorenreflexe bei normalen Achillessehnenreflexen, aber gesteigerten Reflexen vom Periost der Tibiae nichts Abnormes auffinden.

Endlich muss ich Sie noch darauf aufmerksam machen, dass die rechte Pupille viel weiter ist als die linke bei im Übrigen guter Reaktion.

Die psychischen, Sinnes- und vegetativen Funktionen etc. ganz normal.

Hier stehen die trophischen und vasomotorischen Störungen an den Händen im Vordergrund. Schrunden, Eiterungen, Panaritien haben zum Verlust von Phalangen, zu Ankylosen in den Fingergelenken etc. geführt; auch sonst am Körper stoßen wir auf vasomotorische Störungen. Aufgefallen ist Ihnen wohl, dass die Muskeln so gut wie nicht gelitten haben, wohl aber fehlen die Sehnenreflexe an den Armen, während sie an den Beinen gesteigert sind; und ganz ausgesprochen ist

auch wieder die Schmerz- und Temperatursinnstörung und die eine Pupille ist erweitert.

Noch eine Reihe anderer Kranken könnte ich Ihnen vorführen, meine Herren, mit zum Theil den gleichen zum Theil immer wieder neuen, aber für die Diagnose nicht wichtigen Erscheinungen, ich glaube jedoch darauf verzichten zu können in der Voraussetzung, dass Sie sich bereits ein genügendes Bild von der Krankheit gemacht haben.

---

Wie ein rother Faden zieht sich bei dem Wechsel und dem Reichthum sonstiger Störungen durch alle Fälle folgende charakteristische Kombination von Krankheitserscheinungen.

1) trophische Störungen, welche man zweckmäßig aus praktischen Gründen trennt in: a) progressive chronische Muskelatrophie spinalen Ursprungs mit den davon abhängigen Lähmungen und b) trophische Störungen der anderen Gewebe (Haut, Unterhautzellgewebe, Knochen etc.), welche sich schwer von den vasomotorischen Störungen trennen lassen und am besten mit diesen und den sekretorischen Störungen zusammen betrachtet werden.

2) partielle Empfindungsstörung d. h. Störung des Schmerz- und Temperatursinnes bei völligen Intaktheit oder verhältnissmäßig geringer Alteration des Tastsinnes.

Diese 2 resp. 3 Symptomenkomplexe finden sich meist an den gleichen Körpertheilen, für gewöhnlich zuerst, wenn auch nicht ausnahmslos, an den obern Extremitäten entweder ziemlich gleichzeitig oder nach einander ein und bedingen jene Veränderungen, welche die vorgestellten Kranken boten. Dabei kann die progressive Muskelatrophie oder eine der anderen beiden Symptomengruppen verschieden lange Zeit einzeln bestehen, wenn sich auch in der Regel wenigstens zwei vereinigt finden. Dabei ist noch gar keine Rücksicht genommen auf die zum Theil recht charakteristischen subjektiven Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Schmerz- und Temperatursinnes, welche den Kranken nicht weniger lästig sind als die Motilitätsstörungen und welche bei Mangel objektiver Sensibilitätsstörungen für die Diagnose ausschlaggebend werden können.

Es ist kaum möglich in kurzen Zügen ein auf alle Fälle passendes klinisches Bild zu entwerfen aus Gründen, welche bei Besprechung der Pathogenese und des Krankheitsprocesses im Rückenmark sich ohne Weiteres von selbst ergeben. Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit in folgender Weise.

Im 2. und 3. Decennium, selten im 4. und den späteren des Lebens bildet sich im Laufe von Monaten und Jahren ganz schleichend, schmerzlos oder unter Brennen, Hitze- oder Kältegefühl, Bitzeln etc., zuweilen auch mit richtigen reißenden und stechenden Schmerzen eine Parese und Atrophie der kleinen Muskeln zunächst der einen

dann auch der anderen Hand aus. Die Hände werden weniger gut gebrauchsfähig, zittern und in den erkrankten Muskeln entstehen fibrilläre Zuckungen. Dann kommt es bald früher, bald später zu einer pathologischen Stellung der Finger, zu der sogenannten Krallenhand, oder der Affenhand, hier und da auch einmal zur Predigerhand. Weiterhin schreitet die Atrophie und Parese auf die Vorderarme fort oder springt, die Vorderarme und Oberarme zunächst verschonend, auf die eine oder andere Muskelgruppe am Schultergürtel über. Während dieser Zeit sind die Kranken meist zufällig darauf aufmerksam geworden, dass sie viel heißere Gegenstände anfassen können als in früherer Zeit oder als ihre Umgebung, so dass sie sich die Finger oder Hände bis zur Blasenbildung verbrennen, ohne dass sie Schmerz empfinden. Sie vermögen mit der einen Hand nicht mehr die Temperatur des Wassers zu erkennen, welches sie zu einem bestimmten Zwecke gebrauchen und müssen die andere Hand oder gar eine zweite Person prüfen lassen. Andern wieder fällt auf, dass sie an einem begrenzten Körpertheil mehr schwitzen als früher oder aber, dass der Schweiß ausbleibt, ferner dass die Hände blau, kalt und steif werden, trotzdem sie großes Hitzegefühl und Brennen darin verspüren. Es bilden sich Blasen und Quaddeln an den Händen oder sonstwo am Körper, ohne dass eine Ursache dafür aufzufinden ist. Sie bekommen, mitten im Sommer tiefe Schrunden an den Fingern, mehr noch im Winter, aber dieselben schmerzen nicht. Panaritien, Phlegmonen, spontane Knochenbrüche treten auf und verlaufen zuweilen völlig schmerzlos. Durch die Muskelatrophie und durch diese trophischen, oft mit Gelenkankylosen endenden Störungen wird eine immer misslichere Stellung der Finger und Hände herbeigeführt und die Kranken werden kontinuirlich hilfloser. Da diese Erscheinungen sich ganz allmählich einschleichen, oft Monate bis Jahre lang gar keine neuen Symptome zu den alten, mit welchen sich die Kranken schon abgefunden haben, hinzutreten, ziehen sie gewöhnlich erst dann den Arzt zu Rathe, wenn der Gebrauch der Hände zu große Schwierigkeiten macht oder wenn Phlegmonen oder Panaritien auftreten oder wenn die immer wiederkehrenden Schrunden gar nicht heilen wollen.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich dann bei der objektiven Untersuchung eine progressive degenerative Muskelatrophie von dem Duchenne-Aran'schen Typus mit Parese, fibrillären Zuckungen, Entartungsreaktion oder einfacher Herabsetzung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, Fehlen der Sehnenreflexe und letztere zwar nicht selten schon an beiden Armen, wenn auch nur der eine objektiv nachweisbar erkrankt ist. Dabei sind der Schmerz- und Temperatursinn bei völlig intaktem oder kaum alteritem Tastsinn stark herabgesetzt. Diese partielle Empfindungslähmung — selten trifft man Hyperalgesie — ist am stärksten da, wo auch die Muskelatrophie

ihren Sitz hat, also meist an den Händen, erstreckt sich in abnehmender Intensität über die Arme und die betreffende obere Hälfte des Rumpfes mit Schultergürtel hin. Eine dritte Reihe von Erscheinungen fällt an der Haut und dem subkutanen Gewebe, den Knochen etc. auf; es sind dies die trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen wie Blasen, Schwielen, tiefe Schrunden, Narben, Panaritien, Verkrüppelung der Finger etc. bei auffallender Kälte und livider Verfärbung der betreffenden Theile; oder die betreffende Extremität ist mit Schweißtropfen bedeckt.

Zu diesem Kern von Krankheitserscheinungen gesellen sich mit der Zeit, wenn der pathologische Process in der Quer- oder in der Längsrichtung oder gleichzeitig in beiden Richtungen im Rückenmark um sich greift, in nicht voraus zu bestimmender Reihenfolge ähnliche Symptome am Rumpfe und an den Unterextremitäten. An den letzteren kommt es, wenn überhaupt, zu einer meist nicht sehr ausgesprochenen Lähmung und Abmagerung, welche einen absteigenden Gang zu nehmen pflegt. Die Atrophie ist bald eine degenerative mit fibrillären Zuckungen oder eine solche, wie sie sich sekundär nach einfacher Unterbrechung der Pyramidenbahnen im Rückenmark durch Inaktivität ausbilden kann. Dann fehlen auch die spastischen Erscheinungen, die Muskelspannungen die Steigerung der Sehnenreflexe und der spastische Gang nicht. Letzterer ist meist irregulär, weil die Störungen an beiden Beinen selten gleich stark sind. Die Sehnenreflexe sind bald alle gesteigert oder sie sind auf einer Seite gesteigert, fehlen auf der anderen Seite oder der Achillessehnenreflex ist normal und Patellarklonus lässt sich auslösen, also ein Verhalten der Sehnenreflexe, wie es aus einer unregelmäßig auf graue und weiße Substanz des Rückenmarks verbreiteten Krankheit resultiren kann. Ferner sind zu erwähnen Blasen- und Darmstörungen und Decubitus. Außer dem Schmerz- und Temperatursinn leidet hier und da im späteren Stadium der Krankheit der Tast-, Druck- und der stereognostische Sinn, sowie auch das Muskelgefühl und zwar bald nur an circumscripten Stellen des Körpers, bald an einem ganzen Gliede oder sogar am ganzen Körper. Alsdann werden auch Unkenntniss der Lage der Beine, Ataxie, kurz Erscheinungen, wie Sie dieselben bei der Tabes dorsalis finden, nicht vermisst. Zum Unterschied von dieser ist aber die grobe motorische Kraft für gewöhnlich reducirt.

Nehmen wir nun einmal an, die Krankheit beginne im Halsmark. Lidspaltverengerung und Anomalien in der Weite der Pupillen bei guter Reaktion derselben werden alsdann eine Erkrankung des Centrum ciliospinale anzeigen, welches ja im oberen Brust- und unteren Halsmark zu suchen ist. Schreitet der Process im Centrum des Rückenmarks nach oben fort bis in den Bulbus und den Pons, so sind Bulbärerscheinungen unausbleiblich.

Dissociirte Lähmung im Gebiet des Quintus, Zungenlähmung und Atrophie, Kehlkopfmuskel- und Schlundlähmung, Störungen der Herzaktion, Facialislähmung, Oculomotoriusreizung oder -Lähmung treten dann mehr oder weniger hervor.

Nach der Angabe mancher Autoren machen die Kranken einen hypochondrischen neurasthenischen oder hysterischen Eindruck und es findet sich G.F.E. und die allgemeine reflektorische Erregbarkeit ist gesteigert. Das sind jedoch allgemeine Symptome von geringer diagnostischer Wichtigkeit.

Geht die Affektion nicht vom Halstheil sondern vom unteren Dorsal- oder Lendentheil des Rückenmarks aus, was allerdings viel seltener ist, so entwickeln sich die gleichen Störungen an den Beinen resp. der untern Körperhälfte wie wir sie an den Armen gesehen haben, z. B. Atrophie, Parese, fibrilläre Zuckungen, Fehlen der Sehnenreflexe, Gürtelgefühl, partielle Empfindungslähmung, ataktische oder spastische Störungen mit Ausgang in Paraplegie mit allen ihren Folgen. Die oberen Extremitäten können dann ganz normal bleiben in Funktion und Ernährungszustand.

Besonders darauf möchte ich Sie noch aufmerksam machen, dass jede der drei Symptomengruppen — progressive Muskelatrophie, partielle Empfindungslähmung, vasomotorisch-trophische Störungen — einmal zuerst d. h. vor den beiden anderen auftreten und für kürzere oder längere Zeit das ganze Krankheitsbild beherrschen kann. Auch sei betont, dass die Krankheit in jedem Stadium Stillstand machen und für Jahre oder immer stabil bleiben kann, dass aber ebenso durch chronische meningitische oder pachymeningitische oder auch myelitische Processe das Krankheitsbild noch mehr komplicirt werden kann. Trotzdem wird bei genauer Berücksichtigung der Entwickelung des Leidens und der Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen in den allermeisten Fällen die Diagnose gestellt werden können. Dass dieselbe nicht stets eine absolut sichere sein wird, wird jeder begreifen, welcher etwas tiefer in das Wesen der Krankheit eingedrungen ist.

Sie sehen desshalb die Krankheit bald mehr eine chronische progressive Muskelatrophie imitiren, bald mehr eine amyotrophische Lateralsklerose oder eine Lepra mutilans, eine Hysterie etc. Ob und wie sie sich von diesen Affektionen unterscheidet, wird sich bei Besprechung der Differentialdiagnose herausstellen.

Wie erwähnt, hat man nicht selten bei Obduktionen Höhlen im Rückenmark gefunden, welche während des Lebens keine Erscheinungen gemacht hatten. Entweder handelte es sich dann um einen sogenannten Hydromyelus d. h. um einen aus der Embryonalzeit zu weit gebliebenen Centralkanal ohne Erkrankung des angrenzenden Rückenmarkgraues oder die Störungen waren so gering, dass die Kranken kein Gewicht darauf legten und dem Arzt nichts davon angaben, was z. B. bei alleiniger

Störung der Sensibilität leicht vorkommen kann. Das ist aber dann kein Grund, die Möglichkeit der Diagnose zu beanstanden.

Nachdem Sie jetzt über das klinische Bild orientirt sind, wollen wir in möglichster Kürze alle jene Symptome Revue passiren lassen, welche bei der Krankheit auf dem Gebiet der Motilität, Sensibilität etc. beobachtet worden sind. Dabei bleibt es selbstverständlich Ihnen überlassen, dieselben mit den geschilderten Krankheitsbild zusammenzubringen und zu einem Ganzen zu verarbeiten.

Die Muskelatrophie mit entsprechender Lähmung entwickelt sich an den oberen Extremitäten meist nach dem Duchenne-Aran'schen Typus und kann im weiteren Verlaufe der Krankheit die Schulter-, Rücken-, Bauch- und Beinmuskeln heimsuchen; immerhin sind die oberen Extremitäten ihr Lieblingssitz. Erkrankt einmal ausnahmsweise nur das Dorsal- und Lendenmark, so beschränken sich die Atrophien und Lähmungen auf die untere Körperhälfte. Beide, Atrophie und Lähmung, entwickeln sich langsam und außer an den Händen selten zu den extremsten Graden. Ganz ähnlich verhält es sich mit den Bulbuslähmungen. Da die Affektion mit Vorliebe vom Halsmark ausgeht und sich bis zu einem gewissen Grade schrittweise nach oben und unten verbreitet, darf man als allgemeine Regel, von welcher es selbstverständlich viele Abweichungen giebt, hinstellen, dass in jenen Nervengebieten um so seltener Störungen wahrgenommen werden, je weiter ihr Ursprungssegment cerebral- oder caudalwärts von der Halsanschwellung entfernt liegt. Neben diesen degenerativen giebt es auch noch nicht degenerative, vorwiegend spastische Lähmungen.

In den atrophirenden Muskeln fehlen zu einer gewissen Zeit die fibrillären Muskelzuckungen nicht oder statt ihrer bemerkt man einen kontinuirlichen Tremor der Finger oder auch mehr fasciculäre Zuckungen. Bei völligem Muskelschwund ist selbstredend von diesen Zeichen der Entartung nichts mehr zu sehen. Ist die Atrophie eine einfache, herrührend von einer Erkrankung der motorischen Leitungsbahnen, welche oberhalb der normal gebliebenen Vorderhornzellen im Rückenmark stattgefunden hat, so fehlen fibrilläre Zuckungen und statt ihrer erscheinen die spastischen Muskelspannungen etc.; dass es dabei zu Symptomenkomplexen ähnlich demjenigen der amyotrophischen Lateralsklerose kommen kann, leuchtet von selbst ein.

Die elektrischen Befunde werden dementsprechend sehr variiren; normale Erregbarkeit, einfache Herabsetzung derselben, partielle Ea R mit ihren Variationen bis zur kompleten Ea R sind bald einzeln bald zusammen bei dem gleichen Kranken anzutreffen. Ganz analog verhält sich die mechanische Muskelerregbarkeit. Die Nerven sind nicht druckempfindlich, nicht verdickt, ihre mechanische Erregbarkeit ist, wenn überhaupt verändert, herabgesetzt, nur ein einziges Mal wurde Facialis-

phaenomen konstatirt in einem Falle, in welchem Druckerscheinungen von einem Tumor im Bulbus ausgingen. Die Muskeln sind nie hypertrophisch, für gewöhnlich nicht druckempfindlich; von normalem Ernährungszustand bis zu vollständigem Schwund bestehen alle Übergänge.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten fehlen in der Regel schon früh, nicht selten dann bereits doppelseitig, wenn erst ein Arm deutliche Erkrankung zeigt. Andererseits können bei Fehlen der Tricepsreflexe diejenigen von den Sehnen der Vorderarmbeuger gesteigert sein; später kann an Stelle dieser Steigerung ein Schwund derselben treten wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose. Den Unterkieferreflex trifft man ebenfalls oft gesteigert. Noch viel wechselnder ist das Verhalten der Sehnenreflexe der Beine; auch hier vom normalen Verhalten bis zu sehr beträchtlicher Steigerung oder völligem Schwund alle möglichen Variationen und zwar ganz unregelmäßig an den verschiedenen Sehnen bei demselben Kranken z. B. Fehlen oder Herabsetzung derselben an einem Bein und Steigerung am anderen etc. Steigerung der Reflexe mit spastischer Parese ist häufiger als Fehlen derselben mit Koordinationsstörungen.

Der Gang ist entweder normal oder einfach paretisch oder spastisch, nicht selten etwas hinkend wegen der ungleichmäßigen Lokalisation der Störungen. In anderen Fällen ist er ataktisch oder überhaupt unmöglich. Meist ist die Lähmung in den Armen eine schlaffe, in den Beinen dagegen eine spastische oder ataktische.

Die Sensibilitätsstörungen waren trotz weitgehender Veränderungen im Rückenmark nicht selten nur subjektive. Aber auch als solche müssen sie den Verdacht der Syringomyelie schon erwecken, wenn sie sich vorwiegend auf dem Gebiete des Temperatur- und Schmerzsinns abspielen, sich wenig um bestimmte periphere Nervenbahnen kümmern, sondern eine ganze Extremität mit zugehörigem Rumpfabschnitt heimsuchen. Jucken, Beißen, Funkeln, Brennen, Hitzegefühl, Frösteln, Eiseskälte können an größeren oder kleineren Körperabschnitten empfunden werden. Aber nicht allein das äußere Integument ist Sitz dieser Paraesthesien, sondern auch in den inneren Organen herrschen ähnliche Empfindungen, wie z. B. Eiseskälte in dem einen Nasenloch, der inneren Mund- und Rachenhälfte und den gleichseitigen Zähnen, Brennen und Kältegefühl in der einen Brusthälfte, undefinirbare Sensationen in einer Bauchhälfte. Daneben treten stechende, reißende und ziehende Schmerzen paroxysmatisch auf. Formikationen, Pelzigsein, Eingeschlafensein, wie es scheint Paraesthesien des Tastsinnes, sind viel seltener. Neuralgien der Extremitäten sind recht häufig und oft sehr früh in einer Hinterhauptshälfte zu treffen, welche Gegend später Sitz objektiver Sensibilitätsstörungen wird; auch im Gebiet des Quintus und im sensiblen Theil des Vagus kommen sie vor.

Prüft man solche Kranke auf ihr Gefühl, so erscheint in einem meist größeren Körperabschnitt der Schmerz- und Temperatursinn, selten nur die eine dieser Gefühlsqualitäten allein, herabgesetzt oder völlig erloschen bei vollkommen intaktem oder im Verhältniss zu den soeben genannten Sinnen nur wenig vermindertem Tastgefühl. Die Temperaturempfindung kann dabei pervers sein, d. h. kalt wird als heiß empfunden und umgekehrt; Ähnliches gilt für den Schmerzsinn d. h. Reize, welche von Gesunden als Schmerz wahrgenommen werden, rufen eine angenehme Empfindung hervor. Dem hypalgischen und analgischen Stadium kann ein solches der Hyperalgesie vorausgehen. Diese partielle Empfindungslähmung, die Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes bei Integrität des Tastgefühls, ist eins der wichtigsten Kennzeichen der Krankheit, besonders wenn sie nicht an bestimmte Nervengebiete gebunden, sondern mehr glied- oder segmentweise und halbseitig auftritt. Wie diese Ausdrücke zu verstehen sind, ist Ihnen sicher bei der Vorstellung der Kranken klar geworden. Dass das Gefühl der inneren Organe in gleicher Weise gestört wird, lässt sich aus den Befunden an der Mund- und Nasenschleimhaut, der Conjunctiva bulbi, der Analgesie der Hoden mit ziemlich großer Sicherheit annehmen.

Im Vergleich zu dieser dissociirten Empfindungslähmung gehören Störungen des Tast-, Lage-, Druck-, des stereognostischen Sinnes sowie des Lokalisationsvermögens zu den seltenen mehr accidentellen Symptomen, welche mit den spastischen und ataktischen Erscheinungen auf eine Stufe zu stellen sind. Weitgehende Anomalien dieser Gefühlsqualitäten bilden Ausnahmen. Auch sind Muskelsinnstörungen, Schwanken etc. nicht gewöhnlich, kommen aber vor.

Die Hautreflexe sind normal, abgeschwächt, fehlen ganz etc., wechseln ähnlich den Sehnenreflexen; nicht allein an den Extremitäten und am Rumpf sondern im Rachen und an den Augen können diese Reflexe alterirt sein.

Die dritte der Hauptkrankheitsgruppen setzt sich zusammen aus sekretorischen Störungen einerseits und den viel wichtigeren trophischen und vasomotorischen Störungen andererseits, welch' letztere klinisch oft nicht auseinanderzuhalten und zum Theil von einander abhängig sind. Zwei Male wurde vermehrte Thränensekretion beobachtet, häufiger vermehrte auf eine Kopfseite oder einen Arm beschränkte oder völlig halbseitige Schweißsekretion; seltener als diese Hyperidrosis ist die Hypidrosis. Die vasomotorisch-trophischen Anomalien lokalisiren sich mit Vorliebe an den Händen, sind aber auch an andern Körperregionen gesehen worden. Sie erstrecken sich wohl auf alle Gewebe, von der Epidermis bis incl. Knochen — von den Muskeln war bereits früher die Rede. Man hat beobachtet Röthung einer Gesichtshälfte, der Schamröthe ähnliche Flecke am Rumpf, gesteigerte artificielle

vasomotorische Reizbarkeit der Haut bis zur Quaddelbildung — homme autographique —, an den Händen zinnoberrothe oder ganz blasse circumskripte Flecke, starke livide Färbung der Haut, Erythem, indolente Ödeme der Hände und Vorderarme, Blasen, Ekzem, Herpes, Atrophie der Haut und des subkutanen Gewebes — Glossyfingers — tiefe Schrunden, dicke Schwielen, Keloide; ferner Panaritien mit Mutilationen der Finger, phlegmonöse und erysipeloide Entzündungen, Verdickung von Sehnenscheiden, Exsudation und Verwachsung in denselben, Gelenksteifigkeiten und Ankylosen, besonders in den Fingern, aber auch in anderen Gelenken, Arthritis sicca mit Rauhigkeit der Gelenkenden, Hydarthros, eitrige Gelenkentzündung, Arthropathien mit Subluxationen, Exostosen, Knochenatrophie, Spontanfrakturen, Verdickung der Epiphysen. Ob die Skoliose und Kyphoskoliose der Wirbelsäule als direkte Folge einer trophischen Erkrankung der Wirbel oder einer halbseitigen Parese der Rückenmuskeln anzusehen ist, ist noch nicht entschieden. Wahrscheinlich wirken hier mehrere Faktoren zusammen, wie halbseitige Lähmung — eventuell auch einmal Kontraktur — der Rückenmuskeln, vorwiegender Gebrauch der einen oberen Extremität bei frühzeitiger Erkrankung der anderen, sodann Parese eines Beines mit hinkendem Gang und endlich trophische Difformität und Gestaltsveränderung der Wirbel. Auch ein einfaches Geschwür der Harnblase, welches zu Perforationsperitonitis mit consekutivem Exitus führte, gehört wohl hierher. Diese Gewebsalterationen, welche oft gewaltige Verstümmelungen an den Händen nach sich ziehen, verlaufen entweder wie bei gesunden Menschen mit Schmerzen oder ganz schmerzlos. Besonders verdächtig muss es erscheinen, wenn nöthig gewordene Operationen wegen Unempfindlichkeit der Kranken ohne Narkose ausgeführt werden können.

Der Verdacht, dass es sich gegebenenfalls um Syringomyelie handele, wird verstärkt, wenn sich Lidspaltverengerung und Pupillenverengerung oder -Erweiterung bei im Übrigen normaler Reaktion der Pupillen auf Licht und Akkomodation findet. Diese Verengerung, ein- oder doppelseitig, macht den Eindruck einer Ptosis, beruht aber nicht auf einer Lähmung der Levator palpebr. sup., wie sich leicht feststellen lässt. In einem Falle war allerdings eine Lähmungs-Ptosis vorhanden und die Bulbi oculor. waren in die Augenhöhlen zurückgesunken.

Von Bulbärerscheinungen ist in erster Linie die dissociirte Empfindungslähmung im Trigeminusgebiet der einen oder beider Seiten zu nennen, sodann Atrophie und Parese der Zunge, Posticus- oder völlige Recurrenslähmung mit Heiserkeit, Alteration des Pulses, Schlingbeschwerden, Herabsetzung des Geschmackes und Gehöres mit subjektiven Gehörsstörungen, Parese oder Spannung im Facialisgebiet, Abducensparese mit Doppelsehen, erschwertes Kauen, Nystagums, Polyurie und Polydipsie, endlich Salivation. Symptome, welche als allgemeine aufzufassen

sind und sich herausbilden, wenn der Krankheitsprocess zu einer stärkeren Geschwulstbildung in der Medulla oblongata und im Pons führte, sind Schwindel, dumpfer Kopfschmerz, Sehstörung und Neuritis optica, Erbrechen, tonische und klonische Krämpfe.

Schmerzen und Steifigkeit der Hals- und Brustwirbelsäule sind in einer größeren Anzahl von Fällen angetroffen worden. Die Wirbelsäule ist entweder spontan oder erst bei Druck empfindlich. Das Vorkommen der Skoliose und Kyphoskoliose wurde bereits erwähnt; dieselbe ist nach rechts etwas häufiger als nach links.

Die Blase und der Darm bleiben verhältnissmäßig lange bei guter Funktion; frühzeitige und besonders schwere Blasen- und Mastdarmstörungen gehören zu den Ausnahmen. Beobachtet wurden Harndrang, Retentio urinae, auch Harnträufeln, Seitens des Darmes hartnäckige Verstopfung oder auch Incontinentia alvi, während der Entleerung manchmal reflektorische Muskelspannungen in den Beinen und eigenthümliche Sensationen im Abdomen. — Die Geschlechtsfunktion bleibt ebenfalls lange ungestört und der Decubitus spielt keine große Rolle.

Psychische Alterationen gehören nicht eigentlich zu der Krankheit und die Kranken sind nach meiner Beobachtung nicht mehr und nicht weniger hypochondrisch, neurasthenisch, hysterisch etc. als andere mit schweren Rückenmarksaffektionen. Auch Gesichtsfeldeinschränkung wurde in letzter Zeit in einer Anzahl von Fällen nachgewiesen. Schlaflosigkeit kommt, wenn nicht Sensibilitätsstörungen die Ursache abgeben, nicht oft vor; relativ häufig begegnete ich der Angabe der Kranken, dass sich seit einiger Zeit eine große Schreckhaftigkeit eingestellt habe; gewöhnlich handelt es sich um eine Steigerung der allgemeinen reflektorischen Erregbarkeit. Lässt die Intelligenz zu wünschen übrig, so handelt es sich eher um angeborenen als später durch Krankheit verursachten Mangel in dieser Sphäre. Dass man eine Dementia paralytica bei einem syphilitischen Syringomyelie-Kranken nicht der Syringomyelie zur Last legen darf, braucht nur berührt zu werden.

Das, meine Herren, sind ungefähr die Krankheitserscheinungen, welche die spinale Muskelatrophie, die partielle Empfindungslähmung und die trophisch-vasomotorischen Störungen ausmachen und sich um dieselben herumgruppiren. Wenn Sie sich die Kardinalsymptome stets als Führer dienen lassen, so wird es Ihnen meist nicht schwer fallen, Ordnung unter den vielen Erscheinungen zu schaffen, die unwesentlichen von den wesentlichen zu unterscheiden, Klarheit in das ganze anscheinend recht verwickelte Krankheitsbild zu bringen und die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zu überwinden.

Die Besprechung der Differentialdiagnose wird sehr erleichtert, wenn Sie vorher mit der pathologischen Anatomie der Syringomyelie bekannt gemacht worden sind, was am einfachsten durch Demonstration

einiger nach der Weigert'schen Kupferlack-Haematoxylin-Methode gefärbter Präparate geschieht.

Betrachten Sie diesen Querschnitt (Fig. 4) aus dem untern Halstheil eines Rückenmarks, so fällt Ihnen wohl sofort auf, daß an Stelle eines ganz kleinen Centralkanals oder eines Ependymfadens ohne Lumen eine oblonge, ziemlich weite Höhle sich befindet, welche ihren größeren Durchmesser in sagittaler, ihren kleinen in transversaler Richtung hat. Sie können sich leicht davon überzeugen, dass die Höhle sich weit gegen die fissura longitudinalis posterior hineinerstreckt und die median gelegenen Abschnitte der Goll'schen sowohl, als auch der Burdach'schen Stränge auseinandergedrängt hält. Die hintere Kommissur ist nicht zu erkennen, wohl aber die vordere, welche die nach vorn gerichtete Ausbuchtung der Höhle in einem gegen den Sulcus longitudinalis anterior convexen Bogen abschließt. Die Höhle ist ringsum von der eigentlich nervösen, schwarz gefärbten Substanz durch eine blass-gelbe, überall ungefähr gleich dicke, homogen aussehende, mikroskopisch zellarme und vorwiegend aus parallel verlaufenden Fasern zusammengesetzte Wandung umgeben, welche innen Epithel trägt. Im Übrigen sind, abgesehen von der Verschiebung, weder an der grauen, noch an der weißen Rückenmarksubstanz noch an den Nerven-Wurzeln krankhafte Veränderungen zu entdecken. Eine derartige Höhle wird entweder nur im Hals- und oberen Brusttheil des R. M. angetroffen oder auch in der ganzen Länge desselben, von der Rautengrube bis zum Sakraltheil. Im Halstheil pflegt sie am weitesten zu sein und eine mehr quere Gestalt zu haben mit einer Ausbuchtung gegen die Fissura long. post. hin. Innen ist sie ausgekleidet von einem meist nicht vollständig erhaltenen Epithelsaum. Es ist diese Höhle der beim Schluss der Medullarplatte zu weit gebliebene Centralkanal und ein Zeichen embryonaler Entwickelungsanomalien; das beweist erstens der Epithelbelag der Wandung und zweitens die Gestalt der Höhle wie sie zu einer bestimmten Periode des fötalen Lebens stets anzutreffen ist. Persistirt im Rückenmark ein derartiger, zu weit gebliebener Centralkanal bis ins postembryonale Leben hinein, so bezeichnet man das Ganze als Hydromyelus; derselbe kann mit einem Hydrocephalus internus kombinirt sein oder für sich allein bestehen.

Fig. 4.

In dem Querschnitt, welchen Sie nun hier (Fig 5) sehen und welcher dem Dorsaltheil des Rückenmarks einer anderen Leiche entstammt, muss Ihnen der central gelegene, nicht dunkelgefärbte, sondern blassgraue Kern auffallen. Derselbe besteht aus einem pathologischen Gewebe, ist nach vorn durch die vordere Kommissur, seitlich durch die inneren Partien der Hinterhörner begrenzt, deren in dem Querschnittniveau des Schnittes horizontal verlaufende Fasern die Umrahmung bilden. Die nach dem Centrum hin

Fig. 5.

gelegenen Kuppen der Goll'schen und Burdach'schen Stränge sind von dem Gewebe zerstört und die Grenze zwischen dem normalen und pathologischen Gewebe ist eine sehr scharfe. Ungefähr in der Mitte dieses neugebildeten Gewebes, denn um solches handelt es sich, ist ein lichter Punkt sichtbar; er ist der Ausdruck einer Höhle; die letztere trägt aber kein Epithel und ist nicht ein erweiterter Centralkanal, sondern entstanden durch Erweichung der betreffenden Gewebsmasse. Auf einem Querschnitt aus einem tieferen Theil des R.-M. ist der Befund genau derselbe aber noch ohne centrale Erweichung. Erstreckt sich ein derartiges neugebildetes Gewebe wie ein derber dünner Stab durch das Centrum des R.-M. in weiterer Ausdehnung, wie es stets der Fall ist, so hat man das vor sich, was manche Autoren als periependymäre Sklerose bezeichnet haben.

Im Halstheil des gleichen Rückenmarks (Fig. 5a) bietet sich aber noch ein anderes Bild. Hier liegt im Centrum des R.-M. eine Höhle von querer Gestalt mit leichter Ausbuchtung nach der hinteren Fissur. Schon die Form spricht dafür, dass das ein erweiterter Centralkanal ist und die Epithelbekleidung der verdickten Wandung macht es ganz zweifellos. Diese dicke Wand grenzt an die Commissura alb. ant. an. Das eine Hinterhorn mit dem gleichseitigen Hinterstrang nebst dem Goll'schen Strang der anderen Seite ist durch das neugebildete Gewebe zerstört und ersetzt. Die Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang ist noch durch einen schwarzen Streifen erhalten gebliebenen Nervengewebes angedeutet. Das neugebildete Gewebe erreicht zum Theil die Pia mater, ist im Übrigen gegen das nervöse Gewebe scharf abgegrenzt und umgibt zwei kleine an Stelle der Goll'schen Stränge gelegene durch Gewebserweichung entstandene Höhlen. Die Vorderhörner etc. haben nicht gelitten. Sie finden demnach in einem R.-M. vereinigt Hydromyelus leichten Grades, eine sog. periependymäre Sklerose und ferner Höhlen entstanden durch Zerfall von pathologischem, neugebildetem Gewebe.

Fig. 5a.

Ein sehr hoher Grad von Veränderung tritt uns in dem folgenden Präparat (Fig. 6) entgegen, welches der Halsanschwellung eines anderen R.-M. entnommen ist. Bemerkenswerth ist vor allen Dingen die auffallende Kleinheit und die von vorn nach hinten platte Form des Rückenmarks. Die graue Substanz ist bis auf kleine Reste der Vorderhörner zerstört und geschwunden und der weiße Mantel ist nur zum Theil erhalten. An Stelle des Nervengewebes sieht man nicht eine, sondern eine ganze Reihe kleiner zum Theil mit einander kommunicirender zum Theil durch Scheidewände von einander getrennter Höhlen, welche aber überall durch eine Zone pathologischen Gewebes von den Resten erhaltener Nervensubstanz getrennt sind. Das ist das Bild der Gliose des Rückenmarks mit

Fig. 6.

consekutiver Höhlenbildung in dem gliösen Gewebe. Intra vitam ist selbstverständlich das R.-M. nicht so platt und schmächtig, wie es jetzt erscheint, denn die Höhlen sind dann mit einer Flüssigkeit gefüllt.

Nun kommt es auch vor, dass meist unter üppigerem und rascherem Wachsthum das neugebildete Gewebe nicht in dem Maße, wie sie es soeben gesehen, zerfällt und eingeschmolzen wird, sondern längere Zeit persistirt oder nur in kleinen Partien erweicht, alsdann wird das Rückenmark viel voluminöser und der Tumorcharakter des Gewebes tritt schon makroskopisch scharf hervor. Das beweist dieses Präparat hier (Fig. 4).

Fig. 7.

Ein gewaltiger Tumor, central gelegen mit Blutungen an den verschiedensten Stellen ist von einem Mantel schwarz gefärbter Rückenmarksubstanz umgeben; der Tumor erstreckt sich von der Medulla oblongata, stets seine centrale Lage beibehaltend, durch das ganze Rückenmark hindurch. Das bezeichnet man am besten als Gliomatose des Rückenmarks. Höhlenbildung, Gliose und Gliomatose gehören eng zusammen.

Lassen wir den Hydromyelus zunächst ganz bei Seite, so ist genau wie in den demonstrirten Präparaten auch in den anderen zur Kognition gekommenen Fällen der pathologische Process central im Rückenmark in der Gegend des Centralkanals oder hinter ihm lokalisirt und schreitet in der Regel von da aus auf die angrenzende graue Substanz und dann auch auf die weißen Bahnen über. Dass das Halsmark der Lieblingssitz der Affektion ist, von wo aus auch am frühesten die klinischen Erscheinungen ausgehen, wurde bereits des Öfteren hervorgehoben.

Die Hinterhörner pflegen im Ganzen etwas häufiger heimgesucht zu werden als die Vorderhörner, sonst herrscht jedoch in keiner Weise irgend eine Gesetzmäßigkeit vor. Das neugebildete Gewebe ist nach der Ansicht der meisten Autoren gliöser Natur, ist in der Peripherie, wo der Process im Fortschreiten begriffen ist, reich an Kernen oder Gliazellen, während der mehr centrale Theil nicht selten zellarm ist. Die Grenze zwischen dem gliösen, bald mehr grob-, bald mehr feinfaserigen, wellig oder membranartig angeordneten Gewebe und der nervösen Substanz ist bald scharf, bald flüssig und oft sind Verdrängungserscheinungen sehr evident. Die Gefäße sind in einzelnen Partien reichlich, in andern spärlich vertreten, sind nicht selten geschlängelt, haben beträchtlich verdickte auch hyalin degenerirte Wandungen, sind manchmal thrombosirt oder obliterirt oder es bestehen Rupturen der Gefäßwandung mit größeren oder kleineren Hämorrhagien, welche sich später durch Pigmentkörnchen verrathen. Die gliöse Neubildung kann in geringerer oder größerer Ausdehnung und an verschiedenen Stellen, gleichzeitig und unabhängig von einander, hyalin oder gelatinös degeneriren und zerfallen, wobei es

zu pathologischen, also embryonal nicht vorgebildeten Höhlen kommt. Die Wand der letzteren ist entweder glatt und trägt kein Epithel, wenn die Höhle nicht mit dem gleichzeitig erweiterten Centralkanal oder einem 2ten Centralkanal kommunicirt, welcher dann einen Theil der Wand bilden hilft, oder sie ist innen von warzenartigen Vorsprüngen etc. besetzt, zerklüftet und von Fäden und Membranen, resistenten Resten des aufgelösten Gewebes durchzogen. Der Höhleninhalt ist mehr oder weniger trüb, dünn- oder dickflüssig, durch veränderten Blutfarbstoff auch hier und da bräunlich gefärbt. Die gliöse Neubildung mit oder ohne Höhlenbildung erscheint auf R.-M.-Querschnitten recht oft durch nervöses Gewebe von dem normalen Centralkanal oder Ependymfaden getrennt oder hat denselben verdrängt. Gerade diese Befunde haben bei der Frage nach der Pathogenese des Leidens zu Meinungsverschiedenheiten zwischen den Autoren geführt.

Die eigentliche Nervensubstanz geht überall, wo dieser pathologische Process sich einstellt, zu Grunde oder wird verdrängt und leidet unter dem Druck oder unter in der Nachbarschaft sich sekundär etablirenden interstitiellen Entzündungsprocessen, durch Blutungen, hier und da auch durch Ödeme. Die Ganglienzellen atrophiren in größerer oder geringerer Zahl und gehen ebenfalls unter. Sind auch die Hinter- und Seitenstränge in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zu auf- und absteigenden Degenerationen. Chronische myelitische, meningitische und pachymeningitische Veränderungen kommen dazu und das so schwer heimgesuchte Rückenmark wird immer weniger widerstandsfähig gegen neue Schädlichkeiten, welche in akuter Weise gar nicht selten hinzutreten.

Die Degeneration der Vorderhornganglienzellen hat nothwendigerweise eine Degeneration der motorischen peripheren Nerven und der motorischen Wurzeln mit entsprechenden Veränderungen in den Muskeln zur Folge, ganz wie die Poliomyelitis anterior chronica. Die hinteren Wurzeln leiden auch zuweilen und angeblich durch die Spinalganglien, welche selbst nicht beträchtlich verändert sein sollen, hindurch. Auch wurden neuerdings Degenerationen in den sensiblen Hautnerven gefunden; doch sind darüber die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Wie entsteht die gliöse Neubildung, wie entstehen die Höhlen im R.-M.? Das, meine Herren, wäre die zunächst zu beantwortende Frage.

Man ist allgemein darüber einig, dass man in der central gelegenen Höhle, wenn sie mit Epithel ausgekleidet ist, den aus dem Embryonalleben zu weit gebliebenen Centralkanal vor sich hat. Dieser sog. Hydromyelus hat an und für sich keine klinische Wichtigkeit, da er kaum diagnosticirbare Krankheitserscheinungen macht, denn die nervösen Elemente, einfach räumlich verschoben, sind gewöhnlich ganz normal ausgebildet und können bis ins spätere Lebensalter normal funktioniren.

Setzen aber die vorhin geschilderten Processe in der Wand oder in der Nachbarschaft des Centralkanals ein und zerstören nervöses Gewebe, dann stellen sich auch klinische Symptome ein. — Über die Entstehung der gliösen Neubildung und der Höhlen gehen, wie bereits erwähnt, die Meinungen der Autoren noch bis zu einem gewissen Grade aus einander. So lässt Leyden die Syringomyelie aus der Hydromyelie hervorgehen und meint, die große Übereinstimmung der Hydromyelie und der Syringomyelie berechtigt zu dem Schlusse, dass beide Formen identisch seien d. h. die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien seien Überbleibsel einer angeborenen Hydromyelie. Kahler und Pick, Strümpell, Westphal, Chiari, van Gieson u. A. schließen sich mehr oder weniger der Leyden'schen Auffassung an und setzen congenitale Entwickelungsanomalien als allgemeine Grundlage für die Entstehung der Syringomyelie voraus. So geht nach Kahler in den typischen Fällen die Höhle aus dem congenital erweiterten Centralkanal hervor, um welchen sich chronisch entzündliche Processe, welche er der gewöhnlichen Sklerose des Centralnervensystems anreihen möchte, etabliren. Die Höhle ist demnach der erweiterte Centralkanal. Kahler wie Chiari geben aber für andere Fälle eine Gliomatose im Sinne Schultze's zu. — Die zweite von Grimm und Simon ausgegangene, heut zu Tage besonders von Fr. Schultze vertretene und von Vielen getheilte Ansicht geht dahin, dass das Primäre eine centrale Gliose oder Gliomatose des R.-M., eine dem Gliom nahestehende Neubildung sei. Durch Zerfall von Geschwulsttheilen entwickelten sich die Höhlen und Spalträume. Schultze hält es nicht für theoretisch nothwendig, dass der Centralkanal erweitert vorgebildet sei und dass Entwickelungsanomalien mit im Spiele seien; die Gegend um den Centralkanal sei die beste Matrix für die Gliose, doch könne die letztere auch von der Substanz der Hinterhörner oder der Grundsubstanz der weißen Stränge ausgehen, wie auch Leyden schon annahm. — Auch wurde versucht, die Höhlenbildung durch cerebralwärts von derselben ausgehende Stauung zu Stande kommen zu lassen und endlich haben zwei französische Autoren eine »Myélite cavitaire«, welche nichts mit dem Centralkanal zu thun habe, angenommen. Die beiden letztgenannten Hypothesen haben sich bis jetzt nicht viel Anhänger erworben. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen, welche ich selbst anstellte und über welche ich anderwärts berichten werde, haben meiner Ansicht nach ergeben, dass keine von den beiden erstgenannten Theorien völlig der Wirklichkeit entspricht, jede aber einen guten Kern von Wahrheit enthält.

Von der Besprechung der im Rückenmark sonst vorkommenden Höhlen, welche durch Blutung in Folge von Trauma, durch Erweichung oder Abscedirung in Folge von akuter Entzündung, durch Ödeme etc. zu Stande kommen, sehe ich hier ab, da sie mit der eigentlichen Syringo-

myelie in obigem Sinne nichts zu thun haben und anatomisch von ihr auseinander zu halten sind.

Stehen die klinischen Erscheinungen mit der angegebenen Lokalisation und der Ausbreitung etc. der Krankheit im Rückenmark im Einklange? Diese Frage kann mit ja beantwortet werden.

Geht die Affektion wie gewöhnlich von der Gegend des Centralkanals des Halsmarks und zwar der Halsanschwellung aus, und greift sie auf das eine oder andere Hinterhorn über, so gibt sich das kund durch die partiellen Empfindungslähmungen, Analgesie und Thermanästhesie der oberen Extremität und vielleicht auch eines Theiles des Rumpfes der gleichen Seite, auf welcher das erkrankte Hinterhorn liegt. Werden die Vorderhörner in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zu dem bekannten Bilde der chronischen spinalen Muskelatrophie. Den Ausgangspunkt der trophisch-vasomotorischen Störungen der Haut etc. haben wir ebenfalls in der grauen Substanz zu suchen, ob in der medianen hinteren Partie derselben oder in der postero-lateralen steht noch nicht fest. Jedenfalls darf man aber mit Bestimmtheit annehmen, dass die Kardinalsymptome der Syringomyelie die Folgen der Erkrankung des Rückenmarksgraues sind. Eine Miterkrankung des ebenfalls in dem oberen Brust- und unteren Halstheil des R.-M. gelegenen Centrum ciliospinale bewirkt die krankhaften Pupillen- und Lidspalterscheinungen. Überschreitet der Krankheitsprocess die Grenzen der grauen Substanz und geht er auf die Seitenstränge über auf irgend einem Querschnitt des R.-M., so resultirt daraus zunächst eine spastische Parese jener Muskelgebiete, deren cortical-spinale Bahnen die erkrankte Stelle noch zu passiren haben. Zur Beobachtung wird deshalb am häufigsten die spastische Parese der Beine kommen. Die Spasmen werden ausbleiben trotz Erkrankung der motorischen R.-M.-Bahnen, wenn weiter abwärts die Vorderhörner bereits zerstört sind. Ähnlich führt die Affektion der Hinterstränge zu tabisch-ataktischen Symptomen unter Störung des Tastsinns etc. Wie sich die Mitbetbeiligung der sensiblen Trigeminuswurzel, der motorischen Bulbärkerne etc. äußert, können Sie sich nach den früheren Auseinandersetzungen selbst leicht konstruiren.

Meine Herren! Lassen Sie uns nun noch in Kürze auf die Differentialdiagnose eingehen.

Sehr häufig ist die spinale progressive Muskelatrophie mit der Syringomyelie verwechselt worden und thatsächlich kann eine Zeit lang, wie Sie an einem der Ihnen vorgeführten Fälle gesehen, eine sichere Diagnose unmöglich sein. Da die Duchenne-Aran'sche Muskelatrophie die Folge einer Erkrankung der grauen Vorderhörner und nur dieser ist, muss sie jedweder Sensibilitäts- und trophischen Haut-Störungen baar sein. Verbindet sie sich mit partiellen Empfindungs-Reizungen oder -Lähmungen und mit vasomotorischen Störungen an den Fingern etc., so

ist es keine Duchenne-Aran'sche Muskelatrophie, sondern eine Syringomyelie.

Auch darf man nicht vergessen, dass die reine progressive spinale Muskelatrophie eine äußerst seltene Krankeit ist.

Ähnliche Unterschiede bestehen zwischen der Krankheit und der amyotrophischen Lateralsklerose. Spinale Muskelatrophien, bulbäre und spastische Erscheinungen können bei beiden vorkommen, Sensibilitätsstörungen nur bei der Syringomyelie. Die amyotrophische Lateralsklerose hat ferner meist einen mehr gleichmäßig-progressiven und mehr symmetrischen Gang, macht nicht wie die Syringomyelie Jahre lang Stillstand, verläuft fast ausnahmslos in 3—5 Jahren tödtlich, so dass eine darüber hinausgehende Dauer des Leidens ebenfalls diagnostisch zu verwerthen ist.

Die multiple Sklerose, die spastische Spinalparalyse, die vorwiegend in der weißen R.-M.-Substanz lokalisirten dorsalen und cervikalen chronischen Myelitiden bieten so viele Unterscheidungsmerkmale, dass sie übergangen werden können. Auch die Halbseitenläsion des R.-M. wird nur vereinzelt und vorübergehend diagnostische Schwierigkeiten machen.

Die Tabes dorsalis beginnt — von der wegen ihrer Seltenheit kaum in Betracht kommenden cervikalen Form abgesehen — im Gegensatz zur Syringomyelie gewöhnlich in den unteren Extremitäten. Bei der Tabes dorsalis sind vor Allem zu verzeichnen lancinirende Schmerzen und Fehlen der Sehnenreflexe der Beine, Ataxie mit Muskelsinn- und allgemeinen Sensibilitätsstörungen, reflektorische Pupillenstarre, Schwanken bei Augenschluss; Muskelatrophie und Lähmungen dagegen überhaupt nicht oder erst im Spätstadium; statt dessen bei der Syringomyelie frühzeitig Atrophie der oberen Extremitäten, öfters spastischer als ataktischer Gang, keine Pupillenstarre, kein Schwanken oc. cl. etc. Dazu spielt in der Ätiologie der Tabes dorsalis die Syphilis eine Rolle, bei der Syringomyelie nicht.

Große, in manchen Fällen vielleicht unüberwindliche Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und der Syringomyelie machen. Die Seltenheit der ersteren setzt jedoch ihre Wichtigkeit herab. Genaue Berücksichtigung der Entwickelung und der zeitlichen Aufeinanderfolge der Krankheitssymptome kann auch hier zum Ziele führen; auch leidet bei der Pachymeningitis cerv. das Gefühl in allen seinen Qualitäten und trophisch-vasomotorische Störungen der Finger bis zur Mutilation sind dabei nicht beobachtet worden. — Ganz ähnlich sind langgestreckte extramedullare Tumoren oder Kompressionsmyelitiden bezüglich ihres Verlaufs und ihrer Erscheinungen von der Syringomyelie verschieden; es kommt dabei auch leichter zur Paraplegie. Circumskripte intramedulläre Tumoren werden

mit der Zeit mehr Kompressionserscheinungen machen; langgestreckte central gelegene Geschwülste verhalten sich klinisch und wohl auch genetisch wie die Syringomyelie.

Die toxischen (Arsenik, Blei etc.) Lähmungen pflegen rascher zu entstehen, eine an bestimmte Nerven gebundene Lokalisation zu haben und ferner rückgängig oder wenigstens stabil zu werden. Die Sensibilitätsstörungen sind, wenn überhaupt vorhanden, kaum je partielle sondern erstrecken sich auf alle Gefühlsqualitäten. Sodann wird die Ätiologie bei der Diagnose noch mitsprechen. Ähnliches lässt sich von den multiplen rheumatischen und sonstigen Neuritiden sagen. Große diagnostische Schwierigkeiten kann dagegen jene Form der Lepra machen, welche den Namen Lepra mutilans trägt, welche zu trophischen Haut- und Periostaffektionen der Finger und der Zehen führt, welche jenen der Syringomyelie ganz gleichen können. Hatten die Kranken keine Gelegenheit sich mit Lepra zu inficiren, so kann man diese Krankheit schon von vorn herein ausschließen. In zweifelhaften Fällen hat man sich gegenwärtig zu halten, dass die leprösen Atrophien und Mutilationen durch eine ächte und zwar lepröse Neuritis hervorgerufen werden, welche außer den Eigenthümlichkeiten der Neuritis in Bezug auf Lokalisation, Sensibilitätsstörungen, Nervenverdickung und Nervendruckempfindlichkeit auch noch die Charaktere der Lepra wie Flecke, Knotenbildung in der Haut, Ulcerationen der Schleimhäute, Augenerkrankungen an sich trägt. Sollten spastische Erscheinungen vorhanden sein, so sprechen dieselben gegen die Lepra mutilans und für die Syringomyelia mutilans, wie ich die eine Form der Syringomyelie der Kürze halber nennen will.

Gelingt es also immer noch die Lepra anaesthetica und Lepra mutilans von der Syringomyelie auseinander zu halten, so sind nach meiner Meinung, welche ich mit anderen Autoren theile, keine bestimmten Unterscheidungsmerkmale vorhanden zwischen der Syringomyelie und der »Parésie analgésique à panaris des extrémités supérieures« oder der sog. Morvan'schen Krankheit, einer bis zur Identität der Syringomyelie ähnlichen Affektion, welche besonders trophische Störungen der Finger setzt ähnlich wie die Syringomyelia mutilans. Als einziges Unterscheidungsmerkmal könnten die Tastsinnstörungen gelten, welche Morvan immer gefunden haben will. Zunächst kann man, ohne zu weit zu gehen, sagen, dass die Morvan'schen Krankengeschichten nicht genau genug aufgenommen und unvollständig sind.

Ein Fall von Morvan'scher Krankheit wurde obducirt und es fand sich eine Syringomyelie. In einem anderen Falle hatte man Unglück mit dem Rückenmark, weshalb der Fall nicht beweiskräftig ist. Die Annahmen, dass es sich bei der Morvan'schen Krankheit um eine chronische Neuritis in den Armnerven oder um eine selbständige Erkrankung der Hinterhörner der Halsanschwellung handle, bleiben zunächst noch Hypo-

thesen. Dass eine gewöhnliche chronische Neuritis einmal ähnliche Erscheinungen machen könne wie es die lepröse ja thut, muss ohne Weiteres zugegeben werden und ebenso auch, dass eine chronische Erkrankung der Hinterhörner dieselben Folgen haben kann, wie ihre Zerstörung auf einem anderen Wege, doch bleibt das Alles noch durch die Obduktion zu beweisen, während wir solche Störungen bei der Lepra mutilans und der Syringomyelia mutilans kennen.

Neuerdings hat dann Charcot darauf aufmerksam gemacht, dass auch die Hysterie einmal differentialdiagnostisch in Frage kommen könne, wie livide Schwellung der Hände, partielle Empfindungslähmungen und Muskelatrophien auch bei ihr hier und da beobachtet werden.

Erstens werden aber diese Erscheinungen sich selten bei einer und derselben Person gleichzeitig zusammenfinden, sodann sind die Symptome viel wechselnder und die Hysterica ist auch in ihrem sonstigen Verhalten immerhin hysterisch. Eher wird sich einmal hinter einer hysterischen Neurasthenie eine Syringomyelie verbergen.

Die Krankheit steht, was die Häufigkeit ihres Vorkommens anbelangt, in der Mitte zwischen der amyotrophischen Lateralsklerose und der multiplen Sklerose, wobei Fälle von einfachem Hydromyelus, welche symptomlos verliefen, nicht einmal mitgerechnet sind.

Ätiologisch kommt die Heredität gar nicht in Betracht; auch findet man die Krankheit nie bei Geschwistern. Entweder war bis jetzt gar kein ätiologisches Moment aufzufinden oder die ersten Krankheitserscheinungen traten einige Zeit nach Ablauf akuter Krankheiten nach Typhus, Intermittens, Scharlach, Masern, akutem Gelenkrheumatismus, Lungenentzündung auf. Syphilis ging nur in wenigen Fällen voraus; sie spielt in ätiologischer Beziehung keine andere Rolle als die genannten Krankheiten. Sehr häufig scheint ein Trauma den Anstoß zum Ausbruch der Krankheit zu geben; so sah man einem Sturz nach kürzerer oder längerer Zeit, nach Monaten bis Jahren, die ersten Erscheinungen nachfolgen. Traten direkt im Anschluss an ein Trauma entsprechende Lähmungs- oder Reizungserscheinungen auf dem motorischen und sensiblen Gebiete auf, so hat man es entweder mit einer einfachen Hämatomyelie, einer Röhrenblutung in die vorher normale centrale graue Substanz zu thun, oder aber es bestand latent eine Syringomyelie mit Gefäßwanderkrankung, auf deren Rechnung die Blutung dann zu schieben ist. Von den angeführten Ursachen möchte ich dem Trauma die größere Bedeutung für die Auslösung des Krankheitsprocesses beimessen und demselben den gleichen Platz einräumen, welchen es in der Ätiologie der Gehirntumoren einnimmt. Vor Allem setze ich jedoch, wie viele andere Autoren, für die meisten Fälle embryonale Entwickelungsanomalien in dem Rückenmark und zwar in dem Centrum desselben

voraus. Die Annahme, dass in der großen Mehrzahl der Fälle die Disposition angeboren, der Krankheitskeim stets latent vorhanden ist, schließt in sich, dass die Krankheit durch ein Trauma etc. oder auch spontan jeder Zeit beginnen kann. Bis in den Beginn des 2ten Lebensjahrzehnts lässt sich in manchen Fällen der Anfang zurückdatiren; zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre machen sich in den meisten Fällen Krankheitserscheinungen bemerklich; von da ab besteht bis ins spätere Alter eine allmählige Abnahme. Beide Geschlechter werden von dem Leiden heimgesucht, das männliche etwas häufiger als das weibliche, möglicherweise nur desshalb, weil dasselbe mehr Schädlichkeiten und Insulten ausgesetzt ist als das letztere. Aus denselben Gründen dürfte sich die Krankheit auch häufiger bei der arbeitenden Klasse finden als bei der wohlhabenden.

Das Leiden entwickelt sich für gewöhnlich ganz schleichend, nur selten einmal in mehr akuter Weise und verläuft im Großen und Ganzen progressiv. Es kann in jedem — häufiger im früheren — Stadium für kurze Zeit, für Jahrzehnte oder für immer Stillstand machen. Im Allgemeinen scheinen die hyperplastischen, zu langgestreckten Höhlenbildungen führenden Formen der Syringomyelie einen chronischeren Verlauf, von mehreren bis zu 40 und mehr Jahren zu nehmen als die Tumor bildenden, welche meist nach 3—4 Jahren zum Tode führen.

Damit ist schon gesagt, daß die Prognose quoad vitam nicht gerade ungünstig gestellt werden kann. Eine Heilung scheint mir jedoch bei der Natur des Leidens ausgeschlossen zu sein. Stillstände und auf Exacerbationen folgende Besserungen sind keine Seltenheiten. Ein rapider Wechsel der Erscheinungen ist ungewöhnlich. Im Ganzen besteht aber die Neigung zum Fortschreiten, wenn auch zuweilen mit großen Unterbrechungen und nach langen Intervallen.

Der Tod wird entweder durch accidentelle Krankheiten herbeigeführt oder direkt durch Übergreifen des Krankheitsprocesses auf die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata. Ferner geben die trophischen Störungen der Haut, des subkutanen Gewebes etc. Anlass zur Entwickelung von Phlegmonen, Erysipel etc., welche lethal verlaufen. Dass hier und da auch Schluckpneumonien und Decubitus mit seinen Folgen dem Leben ein Ende machen, braucht kaum erwähnt zu werden.

Was lässt sich gegen das Leiden thun? An eine Prophylaxis ist selbstverständlich nicht zu denken. Ist die Krankheit einmal da und diagnosticirt, so ist es unsere Pflicht, den Kranken vor jenen Schädlichkeiten zu warnen, von welchen wir annehmen müssen, dass sie den zum Stillstand gekommenen Process von neuem anfachen können. Gegen die Krankheit selbst müssen vor Allem jene Mittel versucht werden, welche in dem Rufe stehen, einen günstigen Einfluss auf krankhafte Gewebswucherung und auf Geschwulstbildungen zu äußern, in erster Linie

Kal. jodat., sodann Arsenik. Von der Elektricität darf man bei der Natur des primären Processes nicht viel erhoffen und die Galvanisation der Medulla spinalis wird nicht viel ausrichten. Wohl aber nützt man vielen Kranken durch periphere Galvanisation und Faradisation; die quälenden Paraesthesien und Schmerzen können damit gelindert, die Motilität gebessert werden, die letztere wahrscheinlich durch Steigerung der Leistungsfähigkeit der noch erhaltenen Muskelfasern. Im Übrigen wird Alles zur Kräftigung des Organismus geschehen müssen. Bestehen starke Nacken- und Rückenschmerzen, zuweilen die Zeichen meningitischer und pachymeningitischer Processe, so werden Ableitungen auf die Haut am Platze sein (Jodpinselung, Ferr. cand. etc.). Manche verspüren Linderung auf ein längere Zeit aufgelegtes Opium- oder Belladonnapflaster. Außerdem bleibt noch Vieles symptomatisch zu thun; bei großen Schmerzen wird man die Antineuralgica (Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, event. auch Morphium) nicht entbehren können; gegen starke Muskelspannungen und allgemeine reflektorische Erregbarkeit kann man Brompräparate versuchen. Endlich müssen die trophischen Hautstörungen, die Panaritien, Phlegmonen etc. nach den bekannten Regeln behandelt werden. Das versteht sich Alles von selbst. Der Erfolg wird immer ein zweifelhafter bleiben. Auch von einem chirurgischen Eingriff gegen das Rückenmarksleiden selbst ist, soweit abzusehen, kaum je etwas zu erwarten.

Damit, meine Herren, sind wir am Schlusse angelangt. Auf strittige Fragen, welche noch der Erledigung harren, einzugehen, habe ich absichtlich vermieden oder habe sie nur gestreift. Der Zweck des Vortrages war, Sie davon zu überzeugen, dass die Syringomyelie trotz ihres Symptomenreichthums eine der Diagnose zugängliche, durch ihre Häufigkeit praktisch wichtige und ferner auch in vieler Hinsicht recht interessante Krankheit ist, welche Ihre Beachtung verdient; und ich hoffe, dass Sie diesen Eindruck gewonnen haben.

Die einschlägige Literatur wird demnächst an anderer Stelle angegeben.

# 23.

(Innere Medicin Nr. 9.)

# Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza.

Von

**Ludwig Kirn,**

Freiburg.

Hat uns die jüngste Influenza-Epidemie bei ihrer enormen Ausbreitung in allen Kulturländern so viel des klinisch Interessanten gebracht, so dürfte nicht wohl die geringste Bedeutung die Thatsache beanspruchen, dass das gesammte Nervensystem bei dieser Erkrankung in auffallend hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird. Treten auch bei anderen ätiologisch verwandten Krankheiten, wie namentlich bei Typhus abdominalis, Scarlatina und Variola mannigfache nervöse Erscheinungen keineswegs selten hervor, so kennen wir doch keine andere akute Infektionskrankheit, die in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens dem Nervensystem angehöriger Symptome der Influenza an die Seite zu stellen wäre.

Es darf wohl behauptet werden, dass nervöse Symptome zu den typischen Erscheinungen jeder ächten Grippe gehören. Während solche aber in einer Form derselben nur mit und neben anderen Erscheinungen verlaufend, eine mehr sekundäre Bedeutung haben, stellen sie sich bei einer zweiten Gruppe in so charakteristischer Weise in den Vordergrund des Krankheitsbildes, dass diese Fälle mit Recht zu der Aufstellung einer besonderen, der »nervösen Form« geführt haben; in wieder einer anderen Gruppe von Fällen sind solche zwar nicht typisch im febrilen Stadium der Krankheit, treten dagegen im Nachstadium oft als die einzigen, jedenfalls aber als die wichtigsten, Symptome hervor.

Weitaus die meisten dieser nervösen Erscheinungen können keine andere als eine funktionelle Bedeutung beanspruchen; nur eine kleinere

In höherem Grade pflegt sich die Cephalea bei der nervösen Krankheitsform zu äußern. Nach initialem Schüttelfrost mit alsbald folgender Hitze stellt sich hier intensiver Kopfschmerz ein, hauptsächlich im Vordertheil des Kopfes, in der Stirne und ihrer Umgebung und strahlt von da nach verschiedenen Richtungen aus; er erreicht nicht selten eine außerordentliche Heftigkeit, so dass empfindsame Patienten laut jammern und klagen. Weniger häufig sitzt der Hauptschmerz in der Scheitelgegend, noch seltener in der Region des Hinterhauptes oder des Nackens und ist dann des öfteren mit nervösen Ohrenschmerzen verbunden. Er ist zumeist kontinuirlich vorhanden, exacerbirt aber nicht selten des Nachts.

Es wurden auch Fälle beobachtet, in welchen der Kopfschmerz unter dem Bilde der typischen Hemikranie streng halbseitig verlief.

Wie der Kopfschmerz zu den ersten Krankheitserscheinungen gehört, so schwindet er in der Regel auch mit dem Abfalle der Temperatur.

Von initialen nervösen Störungen in den sensiblen Bahnen werden außer den geschilderten am häufigsten noch Muskel- und Nerven-Schmerzen wahrgenommen.

Zunächst möchte ich die Muskelschmerzen hervorheben, welche schon in der Ruhe die Patienten belästigen können, aber durch die geringfügigste Bewegung in hohem Grade gesteigert werden. Bald besteht allgemeine Hyperästhesie des ganzen Muskelsystems, bald sind nur gewisse Gruppen desselben ergriffen. Strümpell macht auf die besonders starke Schmerzhaftigkeit der Muskelansätze aufmerksam.

Vor Allem beobachten wir Kreuzschmerzen (besonders bei Frauen) von ähnlicher Intensität wie im Prodromalstadium der Variola (von Schulz bei 9 % der Erkrankten in der Hamburger Epidemie beobachtet) oder Gliederschmerzen (mehr bei Männern), Schmerzen in den Hüft- und Waden-Muskeln, im Triceps u. A., welche nicht den geringsten Druck zu ertragen vermögen, weiter Schmerzhaftigkeit der Muskeln des Halses und Nackens, des Rückgrats, der Brust und des Epigastriums, endlich nicht ganz selten solche des Augapfels und besonders der Augenmuskeln. Mitunter wandern diese Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten des Körpers umher. In den oberen Gliedmaßen sind die Schmerzen zuweilen mit spastischem Ziehen der Hände, Erzittern derselben, auch mit fibrillären Zuckungen verbunden. Auch in den unteren Gliedmaßen werden zuweilen auf der Höhe der Schmerzparoxysmen Muskelkrämpfe, namentlich sehr peinliche Wadenkrämpfe, wahrgenommen.

Diese Muskelschmerzen sind höchst qualvoll, sie verurtheilen den Betroffenen entweder zu absolutem Stilleliegen, oder zwingen ihn, weil der Druck in jeder Lage ihn schmerzt, sich ruhelos im Bett umherzuwälzen.

Die Schilderungen, welche uns die laut stöhnenden Patienten über ihre Qualen machen, lassen dieselben oft als nahezu unerträglich erscheinen.

Keine kleine Rolle unter den nervösen Erscheinungen der Influenza spielen ferner die in einzelnen Nervenbahnen lokalisirten Schmerzen, welche vielfach als Neuralgien beschrieben worden sind. Es sind dies Schmerzen, welche ganz bestimmt dem anatomischen Verlaufe der betreffenden Nerven folgen, so dass diese entweder nur an einem bestimmten Punkte, oder und zwar entschieden häufiger auf längere Strecken hin eine ausgesprochene Druck-Schmerzhaftigkeit zeigen. Mit Recht wurde von mehreren Seiten betont, dass diese Schmerzen keineswegs typische Neuralgien darstellen, indem sie in der Regel keine Paroxysmen zeigen, vielmehr ein kontinuirliches Wehgefühl, das nur Schwankungen in der Intensität aufweist. Dieser Umstand sowie die bereits erwähnte Empfindlichkeit der Nerven in ihrem ganzen Verlaufe weist darauf hin, dass es sich hier aller Wahrscheinlichkeit nach um Neuritis acuta handle, wie wir solche im Gefolge auch anderer Infektionskrankheiten, namentlich der Diphtherie, beobachten.

Am häufigsten tritt zweifellos diese Nerven-Affektion im Gebiete des Nervus trigeminus auf; überwiegend häufig ist der Ramus supraorbitalis, seltener der infraorbitalis und andere Nervenzweige ergriffen. (Stintzing und Weitemeyer haben unter 405 Kranken diese Nervenaffektion 25 mal, darunter 20 mal im Gebiete des Trigeminus, dagegen nur 4 mal in den Interkostalnerven und 1 mal in Occipitalis major deutlich ausgebildet gesehen. Bäumler hat unter 222 Fällen nicht weniger als 36 mal die Supraorbitalnerven ergriffen gefunden. Die Beobachtungen von Amann in München, welche allerdings Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen entnommen sind, ergeben sogar bei zwei Fünftel der Fälle Supra- und Infraorbital-Neuralgien, während nur selten andere Nerven ergriffen waren). Die gleiche Affektion wird — wenn auch weit seltener — im Gebiete der Nervi intercostales und ischiadici, zuweilen auch in den Nerven des Hodens, des Steißbeins, der Brustdrüse beobachtet.

Wenn manche Kranke über intensive Zusammenschnürung und Beklemmung der Brust klagen, bis zu höheren Graden von Präkordialangst, so dürfte diese Erscheinung, nach Analogie zahlreicher, bei Melancholischen gemachten Beobachtungen wahrscheinlich auch des Öfteren auf eine Affektion der Intercostalnerven zurückzuführen sein.

Gleichzeitig mit all' den geschilderten Missempfindungen ist in der Regel tiefe Störung des Schlafes bis zu vollständiger Schlaflosigkeit verbunden, welche nur schwer durch hypnotische Mittel überwunden werden kann; weit seltener besteht eine krankhafte Schlafsucht.

Von anderen Störungen auf der Höhe der Erkrankung sind hier noch zu erwähnen, solche der Innervation des Herzens, mit sehr hoher Frequenz (bis 180) oder mit Unregelmäßigkeit des Pulses; wäh-

rend sich nach der Entfieberung eine auffällige Verlangsamung des Herzschlages geltend machen kann. (Stintzing und Weitemeyer haben bei 17 ihrer Fälle eine Pulsverlangsamung auf 60—48 Schläge beobachtet, welche sie wohl mit Recht direkt auf eine Vagus-Neurose beziehen.

Entsprechen die geschilderten Erscheinungen den Krankheitsbildern, welche sich in der abgelaufenen Epidemie mit einer gewissen Regelmäßigkeit darstellten, so gesellen sich dann und wann hiezu weitere Symptome, welche von ernsterer Bedeutung sind.

So können schon im Anfange der Erkrankung mehr oder minder hochgradige Schwindelgefühle, mitunter mit nervösem Erbrechen verbunden, den Kranken sehr beunruhigen.

Ein starkes Ergriffensein des Nervensystems bekundet sich ferner zuweilen durch das drückende Gefühl völliger geistiger Ohnmacht. Der Kopf erscheint dumpf und hohl; klares Denken ist kaum möglich; schon die allerbescheidenste geistige Leistung fällt ungemein schwer.

In anderen Fällen offenbart sich eine größere Gehirnreizung, nicht allein durch hochgradige Hyperästhesie im Gebiete des Optikus und Akustikus, sondern auch bei Kindern durch Konvulsionen, bei Erwachsenen durch vorübergehende Trübung des Bewusstseins und Benommenheit, durch kurz dauernde Delirien, durch Unruhe mit Beängstigung oder Erregung.

Zuweilen treten die Erscheinungen der Hyperaemie[1] des Gehirns und besonders der Hirnhäute in bedenklicher Weise hervor und bilden eine ernste Lebensgefahr. So hat Guibout bei drei kleinen Kindern bedrohliche Zufälle beginnender Meningitis beobachtet. Leyden sah Fälle von Gehirnhautentzündung mit Genickstarre, Delirium und Coma, welche einen tödtlichen Ausgang nahmen. Dück (Rimpar) führt zwei mit hochgradiger Nackensteifigkeit verbundene Fälle auf cerebrospinale Meningitis zurück.

Einen auf der Freiburger medicinischen Klinik beobachteten Fall eiteriger Gehirnhautentzündung mit rapidem Verlaufe theilt Bäumler mit: Ein 19jähriger Küfer erkrankte den 19. December mit Kopfschmerz und Frostgefühl. Am 20. Abends in die Klinik aufgenommen, zeigte er eine Temperatur von 40,3, geröthetes Gesicht und auf der rechten Stirnseite eine Dreimarkstückgroße, flache, teigige, nicht geröthete oder heiße Anschwellung, bei Druck empfindlich. 31. December Temperatur 39,2 und 40,5, Puls 108 und 132, Nackenschmerzen, besonders bei Beugung des Kopfes. 1. Januar Temperatur 37,6 und 38, Puls

---

1) Helweg beobachtete bei seinen zur Autopsie gekommenen Influenza-Kranken eine auffällige Hyperämie des Gehirns und Rückenmarks.

96 und 78, leicht irregulär, nächtliche Delirien, wiederholtes Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelgefühl. Rasch entwickelten sich nun die Erscheinungen einer interkraniellen Erkrankung mit motorischer und sensibler Lähmung der linken Körperhälfte. Unter unregelmäßigem Fieber mit mehrmaligem Schüttelfrost erfolgte der Tod schon am 4. Januar, nachdem noch zuvor die inzwischen fluktuirend gewordene Stelle an der Stirne eingeschnitten war und übelriechenden bräunlichen Eiter entleert hatte, Periost daselbst abgehoben, Knochen missfarbig. Die Sektion ergab: Pachymeningitis suppurativa externa dextra, Eiteransammlung unter der Dura über der rechten, dadurch abgeflachten, Hemisphäre; missfarbiger Eiter im rechten Sinus frontalis.

Im Bürgerhospital zu Köln starben von Influenza-Kranken zwei an eiteriger Meningitis, einer an einem Hirn-Abscess, endlich ein Anderer an Hirn-Hyperämie mit den Erscheinungen des Delirium acutum maniacale.

Älteren Individuen wird eine lebhafte Hyperämie des Gehirns dadurch zuweilen verhängnisvoll, dass sie — bei gleichzeitiger Gefäßatherose oder Herzhypertrophie — zu Gefäßzerreißung und Hemiplegie führen kann. Einige Beispiele dieser Art sind in der Literatur niedergelegt.

Mit den auf der Höhe der Influenza-Erkrankung auftretenden nervösen und cerebralen Störungen ist aber noch keineswegs deren Symptomatologie erschöpft, vielmehr haben wir noch eine zweite Gruppe von Leidenszuständen zu besprechen, die nach Ablauf des charakteristischen febrilen Stadiums, mit welchem in den ganz günstigen Fällen die Krankheit ihren Abschluss findet, in die Erscheinung treten. Wir fassen diese Zustände als die nervösen Nachkrankheiten zusammen, welche theils durch eine längere Dauer, theils durch eine schwerere Läsion charakterisirt sind.

Am häufigsten tritt uns hier zweifellos eine allgemeine nervöse Abspannung entgegen, eine enorme geistige Müdigkeit, welche die Arbeitslust lähmt und jede ernstere Thätigkeit hemmt; sie pflegt sich erst allmählich, vielfach erst im Zeitraum einiger Wochen wieder zu verlieren.

Mannigfaltig sind die der Influenza folgenden lokalisirten Krankheitserscheinungen. Sie sind theils leichterer Art, theils schwerer und sogar von sehr ernster Bedeutung. Die leichteren Affektionen sind relativ so häufig, dass sie, während der letzten Epidemie von jedem beschäftigten Arzte beobachtet wurden. Die schweren stellen sich glücklicherweise nur selten ein, sie sind sogar zum Theil nur in vereinzelten Beobachtungen bekannt geworden.

Zu den häufigsten nervösen Affektionen im Nachstadium der Influenza gehören zweifellos diejenigen der peripheren Empfindungsnerven, welche von den Autoren bald als Neuralgien, bald in einer für eine gewisse Reihe von Fälle mehr zutreffend erscheinenden Weise als Neuritis bezeichnet werden. Entweder hat sich dieses, bereits im akuten Stadium bestandene Nervenleiden nicht zurückgebildet, oder es ist erst nach Ablauf des Fiebers in die Erscheinung getreten und äußert sich in der Folge wochenlang unter der Form neuralgischer Schmerzen im Gebiete des Trigeminus, besonders des Supraorbitalis, seltener des Occipitalis, des Ischiadicus, der Intercostal-Nerven u. A. m. So theilt uns unter Anderen von Frankl-Hochwart aus Nothnagel's medicinischer Klinik in Wien eine größere Zahl von Fällen von neuralgischer Erkrankung mit im Gebiete der Nervi supra- und infraorbitales, mentales, frontales, welche nach dem Fieberabfall der Influenza aufgetreten waren und bei Ausschluss von Alkoholismus, Luës, Malaria und Zahnaffektion, nothwendig auf diese bezogen werden mussten. Ganz analoge Mittheilungen macht uns eine Reihe anderer Autoren, ich nenne nur Drozda in Wien, der auch zugleich über schwere Fälle von Ischias berichtet, sowie Eichhorst in Zürich, der an sich selbst eine hartnäckige Supra-Orbitalneuralgie beobachtete, welche mit Schwindelgefühlen abwechselte.

Es dürfte sich wohl hier stets um heilbare Zustände handeln, wenn auch die Heilung mitunter qualvolle Wochen auf sich warten lässt.

Auch Gefühls-Störungen der Muskeln werden in diesem Krankheitsstadium recht häufig festgestellt. Es sind dies aber weit seltener die früher geschilderten, für das Initialstadium der Influenza charakteristischen eigenartigen Muskelschmerzen, welche man wohl auch als rheumatoide Schmerzen bezeichnet hat, in der Regel vielmehr Gefühle äußerster Ermüdung und Schwere, der Abgeschlagenheit und Schwäche, wie solche nach Überanstrengungen oder nach überstandenen Krampfanfällen in peinlicher Weise empfunden werden.

In weniger häufigen Fällen werden zugleich mit sensiblen auch gewisse trophische und vasomotorische Nerven betroffen und führen zu Ernährungsstörungen, Änderungen der örtlichen Blutfülle, mitunter auch zu ernsteren Erscheinungen.

Auch die Sinnes-Nerven können befallen werden. So werden uns einige, glücklicher Weise wenige, Fälle von retrobulbärer Sehnerven-Atrophie mit Abnahme oder völligem Verlust des Sehvermögens auf einem oder beiden Augen mitgetheilt. Pflüger (Bern), Bergmeister (Wien) und Schöler (Berlin) beobachteten neuritische und perineuritische Affektionen des Optikus, welche der bei anderen Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern und Pneumonie, auftretenden Neuritis optica vollkommen an die Seite gestellt werden können. Auch Stöwer veröffentlichte jüngst zwei Fälle doppelseitiger Optikus-Atrophie, deren einer

völlige Erblindung, der andere erhebliche Schwächung der Sehkraft im Gefolge hatte.

Andere Beobachter berichten von nervösen Gehörs-Störungen, von Hyperästhesie des Gehörs (Hyperakusie) in Verbindung mit neuralgischen Ohrenschmerzen, von lästigem Sausen, endlich von nervöser Taubheit.

Auch Störungen und Abnahme in der Empfindung der Geruchs- und Geschmacksnerven wurden einige Male festgestellt.

Entschieden häufiger als im primären, beobachten wir im Nachstadium der Influenza motorische Störungen.

Vielleicht sind unter diesen die häufigsten diejenigen der Augenmuskeln, namentlich die mehrfach betonten Akkommodations-Paresen. So theilt uns Uhthoff drei Fälle doppelseitiger Akkommodations-Lähmung mit, darunter eine komplete mit Ophthalmoplegia externa (wie bei Diphtheritis) und zwei unvollständige. Die Lähmungen traten plötzlich ein, sie schwankten in ihrem Verlaufe und führten schließlich zur Genesung. Pflüger beobachtete die verschiedenartigsten Augenmuskel-Lähmungen, nämlich vollständige Lähmung der Akkommodation, isolirte Parese des Rectus internus dexter, Kernlähmung des Oculomotorius, Abducens und Trochlearis, doppelseitige Oculomotorius- und doppelseitige Trochlearis-Lähmungen. Auch Fukula berichtet über sehr hartnäckige Fälle von Halblähmung des Oculomotorius.

Die Augenmuskellähmungen nach Influenza, ganz den nach Diphtheritis aufgetretenen analog, sind wohl zumeist nukleär, können aber wohl auch, wenn isolirt auftretend, durch Fortleitung von den sensiblen Nerven des Rachens nach dem Ganglion Gasseri und ciliare entstehen.

Hieran reihen sich Lähmungen einzelner Glieder, welche sich nach abgelaufener Influenza einstellen können. Remak erzählt uns von einem Mädchen, das plötzlich von Lähmung des linken Armes mit ziemlich intensiver Anästhesie ergriffen wurde; in den Fällen von Drasche, Drozda und Henoch wurden gleichfalls einzelne Gliedmaßen befallen.

Die Harnblase bot auch mitunter die Erscheinung leichter Parese oder schwerer Lähmung.

Im Gegensatz zu diesen lokalisirten wurden aber auch mehr oder weniger verallgemeinerte Lähmungszustände von einzelnen Autoren festgestellt. So sah Remak einen Fall schlaffer Lähmung aller vier Extremitäten, den er auf multiple degenerative Neuritis zurückführte. Er betont dabei die Analogie dieses Krankheitszustandes mit der multiplen Neuritis, welche sich nach anderen akuten Infektionskrankheiten, wie nach Polyarthritis rheumatica, Erysipel, Angina follicularis, Scarlatina und Tussis convulsiva des öfteren einzustellen pflegt. Auch Bruns (Hannover) berichtet über einen Fall von multipler Neuritis nach Influenza.

Von seltenen und schweren Zuständen, welche die nervösen Central-Organe betreffen können, seien hier noch einige angeführt.

Erlenmeyer berichtet über einen in der That interessanten Fall von Jackson'scher Epilepsie: Der zuvor gesunde Patient (junger Arzt) war am 5. Januar an protrahirter Influenza erkrankt, mit Schmerzen in Stirn, Kopf und Rücken; später kamen Schlaflosigkeit, große Müdigkeitsgefühle und wandernde, neuralgische Schmerzen. Am 1. Februar stellte sich ein kurzer Anfall von Konvulsionen ein, streng auf die linke obere Extremität lokalisirt, — mit aufgehobenem Bewusstsein: am 8. Februar folgte ein ähnlicher aber stärkerer Anfall — bei erhaltenem Bewusstsein. Der Autor erklärt das Leiden als cerebrale Gefäß-Neurose, bedingt durch eine Erkrankung der Rindensubstanz des Gehirns von bestimmter Lokalisation und relativ geringer Ausdehnung. Er führt die klinischen Erscheinungen auf eine kapilläre, etwa linsengroße, Hämorrhagie im Rinden-Centrum des linken Armes zurück und zwar desshalb, weil Patient zu gleicher Zeit Hämorrhagien auf Zunge und Konjunktiva gezeigt hatte.

Eichhorst erwähnt eines Falles vollständiger Aphasie, ohne aber dessen Entstehung und Eigenart näher zu beleuchten.

In vereinzelten Fällen haben auch chronische Neurosen oder chronische Affektionen des Gehirns oder Rückenmarks ihren Ausgangspunkt von der Influenza genommen.

So berichtet Röhring-Erlangen über einen Fall von Stenocardie. Patient hatte sich nach überstandener Influenza körperlich und psychisch nicht mehr wohl gefühlt. Er litt an Anfällen von Schmerzen in der linken Brustgegend, welche nach dem linken Arme ausstrahlten, verbunden mit dem Gefühl der Unmöglichkeit zum Athmen, bald in höherem bald in geringerem Grade. Zugleich bestand gemüthliche Depression und geschwächte Konstitution.

Fischel in Prag erwähnt eines von ihm beobachteten Falles von Glykosurie.

Colley stellte dem Greifswalder medicinischen Verein zwei im Anschluss an Influenza entstandene Fälle von Morbus Basedowii vor, welche bei nervösen und erblich belasteten Individuen aufgetreten waren.

Auch organische Erkrankungen des Rückenmarkes sind in einigen Fällen nach Ablauf der Influenza beobachtet worden. So theilen uns Eisenlohr und Drasche Fälle allgemeiner Lähmung mit, welche sie auf Poliomyelitis acuta resp. Myelitis ascendens bezogen. Ferner sei hier auf eine interessante Mittheilung von Professor Foà in Turin aufmerksam gemacht. Dieser Autor fand nämlich im Rückenmarke einer Frau, welche an schwerer Influenza erkrankt und infolge sich anschließender pneumonischer Processe zu Grunde gegangen war,

ganz frische multiple, hämorrhagische und degenerative Heerde, welche in der weißen Substanz des Dorsal- und Cervikalmarkes ihren Sitz hatten. Symptome von Seiten des Rückenmarkes waren im Leben nicht festgestellt worden.

Habe ich früher hervorgehoben, dass die der Influenza sehr häufig folgende Abspannung sich in der Regel spätestens in einigen Wochen wieder völlig ausgleiche, so werden doch auch hin und wieder Fälle beobachtet, in denen diese Ausgleichung nicht eintritt, sich vielmehr auf Grundlage der nervösen Erschöpfung, wahrscheinlich aber nur bei vorhandener Prädisposition, chronische allgemeine Neurosen, entwickeln.

Abgesehen davon, dass — nach den übereinstimmenden Beobachtungen mehrerer Autoren — verschiedenartige, schon bestandene allgemeine Neurosen unter dem Einfluss der Influenza vielfach ganz erheblich verschlimmert werden, ist auch die Entstehung solcher bei zuvor gesunden Individuen von zuverlässiger Seite festgestellt worden.

Zunächst sei hier der Epilepsie Erwähnung gethan. Van Deventer berichtet nicht allein von Fällen, in denen eine längere Zeit zurückgetretene Fallsucht mit der Invasion dieser akuten Erkrankung von Neuem mit heftigen Anfällen hervortrat, sondern auch von einer 22 Jahre alten weiblichen Kranken, die nicht erblich belastet, aber zuvor eigenthümlich und reizbar gewesen, bei welcher der erste epileptische Anfall sich zugleich mit dem Beginne der Influenza einstellte. Landgraf sah bei Soldaten epileptiforme Anfälle im Gefolge der Grippe auftreten.

Eichhorst berichtet über einen Fall von Chorea nach überstandener Influenza.

Häufiger wurden der Hysterie zugehörige Erscheinungen im Nachstadium der Grippe festgestellt. Ich übergehe auch hier die Fälle, in welchen zuvor schon Hysterische unter besagtem Krankheitseinfluss von schwereren somatischen oder psychischen Erscheinungen als je zuvor heimgesucht wurden, um nur die direkt durch die Influenza frisch erzeugten Fälle zu erwähnen. Van Deventer beobachtete drei derartige Erkrankungen bei Kindern, welche er als hysterische auffasst. Ein vierjähriger, erblich belasteter und nervöser Junge litt nach der Influenza an hysterischen Krampfanfällen, ein 10 Jahre alter Knabe an Anfällen tonischer und klonischer Konvulsionen im Gesicht und den Extremitäten, verbunden mit Zähneknirschen; hierauf stellte sich Arc de cercle, Drehungen im Kreise) ein, später folgten choreaartige Bewegungen. Ein 13jähriges, hereditär veranlagtes Mädchen war nach der Influenza leichten hysterischen Anfällen unterworfen, welche mit Lachen und Weinen endigten; auch sie zeigte in der Folge choreaartige Bewegungen. Alle genannten Patienten genasen wieder nach kürzerer Zeit.

Grasset theilt die Krankengeschichte eines Soldaten mit, der nach der Influenza plötzlich von den Erscheinungen schwerer Hysterie mit Anfällen von Bewusstlosigkeit mit Kontrakturen und Anästhesien, gefolgt von Enuresis, befallen wurde, während später die sogenannten großen hysterischen Krisen mit Clownismus aufgetreten sein sollen.

Zahlreicher sind die Autoren, welche das Krankheitsbild der Neurasthenie der Influenza folgen sahen. Ich beschränke mich hier auf die Anführung der Namen von Solbrig und Lehr, welche uns charakteristische Mittheilungen machten. Wie der letztere Autor berichtet, entstanden alle Fälle während der fieberlosen, meist protrahirten Rekonvalescenz. Sie waren alle chrakterisirt durch die begleitende hochgradige psychische Depression und schwere Prostration, endlich durch auffallend rasche Heilung schwerer nervöser Zustände, zeigten aber im Übrigen kein charakteristisches Zeichen ihrer Abstammung von der Grippe. Die meisten verliefen unter dem Bilde der gewöhnlichen Neurasthenie, verbunden mit mehr oder weniger tiefer hypochondrischer Verstimmung und erheblicher körperlicher und psychischer Schwäche. Lehr führt die Entstehung dieser Nervenleiden zurück auf die Infektion der Influenza mit akuter Schwächung einer zuvor schon minder widerstandsfähigen Konstitution.

Mit der Schilderung der Neurasthenie sind wir auf dem Grenzgebiete zwischen den Neurosen und Psychosen angekommen und wollen uns nunmehr der Darstellung der letzteren zuwenden.

## II. Die psychischen Störungen der Influenza.

Habe ich bereits im ersten Theile gewisser elementarer psychischer Störungen Erwähnung gethan, welche im Initialstadium oder im späteren Verlaufe der Influenza gelegentlich in die Erscheinung treten, so soll es hier meine Aufgabe sein, die ausgesprochenen psychischen Krankheitsbilder des Näheren zu beleuchten.

Die geistigen Störungen der Influenza sind keineswegs, wie man aus dem Schweigen der Lehr- und Handbücher über dieses Thema annehmen könnte, neuen Datums, sie gehören keineswegs ausschließlich unserer letzten Epidemie an, sie sind vielmehr so alt, als die Influenza selbst.

So theilt uns Schweich in seiner Monographie über die Influenza, welche sich durch eine gründliche Literaturkenntnis auszeichnet, mit, dass die ersten hierher gehörigen Beobachtungen bereits vor drei Jahrhunderten (1580) gemacht worden seien. Die damalige Veröffentlichung

lautet wörtlich: »Etliche bekamen ein heftig Bluten, etliche wurden jrre vnd schwatzten vber den Berg, aber solches war gemeiniglich ein suaue Delirium«. Eine dem gleichen Autor entlehnte Schilderung einer Epidemie vom Jahre 1737 lautet folgendermaßen: »Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich so gefährlich, dass sie sich dem Nervenfieber näherte, indem Schlaflosigkeit, Stumpfsinn, stille Delirien und selbst Raserei sich einstellten. Nach einigen Tagen trat eine ungeheuere Ermattung mit vielen Schweißen ein. Wenn die Se- und Exkretion nicht zu Stande kam, so erfolgte ein Beben der Lippen und des Unterkiefers, Schluchzen, Krämpfe und Abwesenheit des Geistes, worauf am fünften, siebenten, neunten oder spätestens am elften Tage der Tod eintrat«. Weiter heißt es daselbst: »Durch übles Verhalten oder innere unbekannte Ursachen nahm die Epidemie bei manchen Individuen einen bösartigen, oft ganz besonderen Charakter an, wobei sich ergab, dass besonders Organe oder Systome des Organismus heimgesucht wurden, die früher schon einmal von irgend einem Übel geheilt wurden. Die Krankheitsmaterie warf sich z. B. auf das Gehirn, woraus eine Art Blödsinn oder schwacher Verstand entsprang.«

Gewiss geht aus diesen, den damaligen medicinischen Anschauungen entsprechenden, naiven Schilderungen klar und unzweifelhaft hervor, dass ausgesprochene Psychosen verschiedener Art im Gefolge der Influenza aufgetreten und richtig gewürdigt worden seien. Dagegen müssen wir uns billig wundern, dass in der folgenden Zeit diese wichtigen Erfahrungen so wenig weiter verfolgt worden seien, indem wir in den Berichten über die zahlreichen seit Mitte des vorigen Jahrhunderts herrschenden Grippe-Epidemien nur höchst spärliche Mittheilungen von konsekutiven Psychosen begegnen. So sah Rush 1790 die Influenza von Geistesstürung gefolgt, er sagt u. A.: »Mehrere hatten Symptome von Geistesstörung, einer derselben tödtete sich selbst durch einen Sprung aus dem Fenster«. Bonnet beobachtete während der Grippe-Epidemie von 1837 in Bordeaux einen Fall furioser Manie. Endlich citirt Crichton Brown einen Fall akuter Demenz, den er nach der Influenza von 1874 auftreten sah.

Erscheint es somit auf den ersten Blick auffällig, dass aus einem mehr als hundertjährigen Zeitraum, in welchem zahlreiche und heftige Grippe-Epidemien gewüthet haben, nur so äußerst spärliche Nachrichten über Influenza-Psychosen vorliegen, so beweist dies gewiss nicht, dass solche nicht aufgetreten seien, sondern wohl nur das geringe Interesse, welches derartige Erscheinungen in Folge der noch nicht entwickelten Psychiatrie damals fanden.

Angesichts dieses bedauerlichen Literaturmangels wird sich selbstständlich mein Vortrag nur auf die Mittheilungen über die während der letzten Epidemie gemachten Beobachtungen zu stützen haben.

Unsere heurigen Erfahrungen haben uns den unzweifelhaften Beweis gebracht, dass Psychosen während und nach der Influenza geradezu häufig auftreten. Sind auch die bezüglichen Publikationen bis heute noch nicht sehr reichlich geflossen, so stammen dieselben doch aus den aller verschiedensten Ländern, in welchem die Grippe gewüthet hat. Zweifellos werden auch in Bälde die Statistiken der Krankenanstalten über das laufende Jahr uns hiefür hinlängliche Belege bringen, indem wir bei der Umschau in einer Reihe von Asylen schon jetzt überall mehr oder weniger positive Resultate erzielen.

Ich glaube desshalb wohl behaupten zu können, dass die geistigen Störungen im Gefolge der Influenza absolut häufiger, als bei irgend einer anderen akuten febrilen Erkrankung auftreten. Schwerer dürfte wohl die Frage zu entscheiden sein, ob diese größere Häufigkeit in Bezug auf die Zahl der Krankheitsfälle auch eine relative sei, angesichts der Thatsache, dass die Influenza infolge ihrer hochgradigen Kontagiosität nach annähernder Schätzung etwa die Hälfte aller Menschen im Gebiete ihrer Herrschaft befällt, ein Verhältnis, welches die Häufigkeit aller anderen akuten epidemischen und endemische Erkrankungen weit übersteigt.

Seit meiner früheren vorläufigen Mittheilung über Influenza-Psychosen haben sich die Veröffentlichungen der Autoren über dieses Thema nicht unerheblich vermehrt, die bekannt gegebenen Krankheitsgeschichten zeigen eine so große Mannigfaltigkeit, dass die damals von mir ausgesprochene Vorhersage, das von mir dargestellte Krankheitsbild werde nicht erschöpfend sein, sich durchaus bewahrheitet hat.

Kann es doch heute als feststehend betrachtet werden, dass einfache Fieber-Delirien, akute heilbare Psychosen, endlich chronische heil- und unheilbare geistige Störungen durch die Influenza hervorgerufen werden können.

Meinen Ausführungen liegen, mit Übergehung einer größeren Zahl von zweifelhaften oder allzu kurzen Beobachtungen die vereinzelt mitgetheilten Fälle von Pick, Becker, Holst, Krause, Kirn, Frigerio und Joffroy, sowie die größeren Gruppen von Krankheitsgeschichten von Kräpelin, Mispelbaum, Solbrig, Nagy, Revilliod, Ladame, Van Deventer, D'Abundo, Fehr und Schmitz, im Ganzen 73 Fälle, zu Grunde.

Nach dem Vorgange der Autoren werden die im Gefolge akuter febriler Erkrankungen auftretenden Psychosen am besten nach der Zeit ihrer Entstehung eingetheilt. Es ergeben sich so zwei natürliche Gruppen, nämlich:

1. Die im febrilen Stadium,
2. Die nach Ablauf des Fiebers aufgetretenen Störungen.

Bei beiden werden weitere Unterabtheilungen zu unterscheiden sein.

## Die febrilen Störungen.

Febrile psychische Störungen im weiteren Sinne des Wortes werden bei der Influenza keineswegs selten beobachtet; wir finden sie in fast allen Berichten, welche uns die Diskussionen größerer ärztlicher Vereine über die Influenza mittheilen, bald mehr, bald minder hervorgehoben. Sie stellen sich — dem herrschenden Sprachgebrauche zufolge — überwiegend häufig dar als Fieber-Delirien, weit seltener als längerdauernde Fieber-Psychosen.

### Die Fieber-Delirien,

welche in ihrem Auftreten am meisten zutreffend mit den analogen Erscheinungen beim Unterleibstyphus verglichen werden können, zeigen sich namentlich in Fällen, in denen auch andere cephalische Störungen in den Vordergrund treten, wie gleichzeitige Benommenheit und Trübung des Bewusstseins, Hyperästhesie der Sinnesgebiete etc.: sie sind zumeist verbunden mit kurz dauernden Erregungs- oder Depressionszuständen.

Diese febrilen Delirien hat man früher als vorübergehende und nur elementare Störungen von den Psychosen sensu strictiori, bei welchen man eine längere Dauer und komplicirtere Störung voraussetzte, als eigenartige Krankheitszustände vollkommen abgetrennt. Wenn nun auch eine derartige Abtrennung aus praktischen Gründen zum Behufe der Unterscheidung gewiss eine Berechtigung hat, so gehören doch beide Zustände genetisch zusammen; sie stellen eigentlich nur verschiedene Grade der gleichen pathologischen Äußerung dar. Die Fieber-Delirien sind somit thatsächlich nichts anderes als akute transitorische Psychosen. Diese Zusammengehörigkeit erhellt auch daraus, dass man gerade bei der Influenza in allmähligem Übergange alle Zwischenstufen von diesen Delirien bis zu denjenigen Zuständen beobachten kann, welche der gewöhnliche Sprachgebrauch als Psychosen anerkennt.

Wir beobachten Fälle, in denen die Influenza unmittelbar aus dem vollen Wohlgefühle heraus gleichzeitig mit hochansteigender Temperatur, mit lebhaften Fieber-Delirien in Scene tritt, während vielleicht außer den cephalischen zunächst keine anderen Krankheitssymptome nachweisbar sind. Psychische Hallucinationen und sensorielle Illusionen verbunden mit motorischer Erregung geben diesen Delirien ihr besonderes Gepräge. Die Delirien können sehr lebhaft sein und sich verschiedenartig gestalten,

als Träumereien, als inkohärente Äußerungen, bald mit lautem Schreien und Jubeln, bald mit Heulen und Wehklagen verbunden.

Bei den mit Pneumonien komplicirten Formen der Grippe ist namentlich nach den Beobachtungen von Revilliod und Van Deventer das Delirium ein sehr häufiger Begleiter. Es unterscheidet sich aber wesentlich von dem Delirium der gewöhnlichen Pneumonie, indem es in keinem Verhältnisse zu der Ausbreitung der Lungenerscheinungen steht, nicht erst auf der Höhe der Erkrankung, sondern schon in ihrem Beginne lebhaft hervortreten kann und keineswegs den Charakter der Adynamie zeigt.

Das Grippe-Delirium kann aber auch ohne jede Lungenaffektion auftreten. Es kann allen möglichen lokalen Krankheitserscheinungen vorauseilen, sie begleiten, ihnen folgen, oder mit ihnen abwechseln, namentlich auch mit anderen cerebralen Erscheinungen alterniren.

Manchmal will es scheinen, als ob die Intensität des Kopfschmerzes sich allmählich bis zum Delirium steigere unter der Meningitis ähnlichen Erscheinungen, welche rasch und unvorbereitet von Coma und Tod gefolgt sein können. Die Sektion ergiebt in solchen Fällen in der Regel nichts anderes als Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute; in vereinzelten Fällen wurde allerdings auch Meningitis post mortem nachgewiesen.

Ist das Delirium in den meisten Fällen mit Aufhebung des Bewusstseins verbunden, so kommen doch auch solche vor, in welchen der Kranke bei Besinnung bleibt und vergebliche Anstrengungen macht, seine Illusionen und Hallucination zu bemeistern. Er kann sich dann Rechenschaft geben von seinen trügerischen Perceptionen, welche sich mit sensoriellen Störungen, mit Blitzen vor den Augen, Brausen vor den Ohren, sowie Hyperästhesien der Weichtheile von Schädel und Gesicht verbinden.

Solche Delirien, welche während der jüngsten Epidemie in der verschiedenartigsten Gestaltung beobachtet wurden, beschränkten sich auf wenige Stunden oder zogen sich über mehrere Tage hin, sie zeigten zuweilen auch einen remittirenden oder intermittirenden Typus, verliefen also gleichsam in mehreren Anfällen; nach deren letztem war nach kurzer Zeit das volle psychische Gleichgewicht wieder hergestellt.

### Die fieberhaften Psychosen der Influenza

(deren 22 reine Fälle meiner Untersuchung zu Grunde liegen) schließen sich auf das Innigste an die fieberhaften Delirien an, indem sie, wie bereits erwähnt, durch keine scharfe Grenze von einander geschieden sind. Manche Fälle können desshalb je nach der subjektiven Auffassung des Beobachters ebensowohl der einen als der anderen Gruppe zugetheilt werden.

Einen derartigen frappanten Übergangsfall berichtet Ewald in Berlin:

»Ein Knabe von 7 Jahren hatte sich, wie es schien, in vollstem Wohlsein zur Schule begeben. Nach dem Unterricht ging er aber nicht, wie gewohnt, nach Hause, sondern nach dem Bahnhofe, bestieg einen Bahnzug, indem er erklärte: »nach Leipzig fahren zu wollen«. Man ließ ihn aussteigen, und, da er selbst außer Stande war über seine Verhältnisse Aufschluss zu geben, durch Polizei und Schule seine Personalien feststellen und ihn nach Hause führen. Dort angekommen, erkannte er weder seine Wohnung noch seine Umgebung. Er blieb noch mehrere Tage lang bewusstlos, eine Beute seines Deliriums, welches sich als das Initialsymptom der Influenza darstellte«.

Die fieberhafte Psychose (von welcher ich vor kurzem einen typischen Fall veröffentlicht habe), beginnt bereits im Initialstadium, häufiger aber während der Fieberhöhe, zumeist am zweiten bis dritten Krankheitstage der Influenza; sie pflegt plötzlich einzusetzen, ungemein rasch zu ihrem Höhepunkt anzusteigen und das Fieber kürzere oder längere Zeit zu überdauern, um in der Regel nach einer oder mehreren Wochen rasch in Genesung überzugehen.

Das Bewusstsein ist andauernd, bald mehr bald weniger, tief gestört. Die Kranken führen ein vollständiges Traumleben, unfähig, sich über ihre eigene Person und über die Außenwelt zu orientiren.

Die Stimmung ist wechselvoll und bewegt sich in den größten Gegensätzen, doch scheinen im Allgemeinen die deprimirten Stimmungslagen zu überwiegen, in welch' letzteren keineswegs selten Angstzustände auftauchen.

Die ganze Motilität ist in der Regel mächtig gesteigert — in den einzelnen Fällen in verschiedener Weise. Bei mehr oder minder belebter Mimik beobachten wir bald vorwiegend eine große Unruhe der Hände, welche gestikuliren und nach Allem greifen, bald sind die unteren Extremitäten hauptsächlich in erhöhter Thätigkeit, mit Umhergehen, Laufen und Springen. Auch der Sprachapparat befindet sich in lebhafter Aktion, er führt zu lautem, überhastetem Sprechen und Schreien, zu Singen und Beten.

Dem schwergestörten Bewusstsein entspricht ein verworrener Inhalt der Vorstellungen, der gleichzeitigen Erregung ein abspringender, bunt wechselnder Gedankengang, mitunter nur das hastige Ausstoßen von unzusammenhängenden Worten und einzelnen Silben.

Der Inhalt der Äußerungen hängt von der momentan herrschenden Stimmungslage ab. Er ist seltener ein megalomanischer, religiös-extatischer oder erotischer, häufiger ein depressiver mit dem Wahne der Beeinträchtigung, der Verfolgung, der Versündigung oder ein hypochondrischer.

Sinnestäuschungen sind, wenn auch nicht immer nachweisbar, so doch in der Regel zugegen, namentlich solche im Gebiete des Gesichts, des Gehörs, auch des Gemeingefühls, nicht selten wohl in allen Sinnesgebieten.

Personen werden infolge der gestörten Apperception vielfach verkannt.

Der Schlaf ist schwer gestört, von unruhigen Träumen unterbrochen und fehlt auch — bei andauernder Unruhe — so manche Nacht vollständig. Die Esslust kann gesteigert sein, nicht selten aber wird auch vorübergehende Nahrungsverweigerung beobachtet — infolge der manischen Hast und Unstätigkeit, mitunter wohl auch infolge von Giftwahn. Das Gesicht zeigt des Öfteren eine kongestive Röthe.

Die Temperatur des Körpers ist im Beginne der Erkrankung erhöht, bald mehr (bis über 40° C.) bald weniger, um aber zumeist nach wenig Tagen schon zur Norm herabzusinken. (Joffroy in Paris schildert allerdings einen von dieser Regel abweichenden Fall, in welchem die Temperatur-Erhöhung eben so lang als die Psychose, d. h. 18 Tage lang, andauerte. Somatische Komplikation?) Desgleichen pflegt die Herzthätigkeit im Initialstadium beschleunigt zu sein.

Der Abfall der Erregung mit Wiederkehr des Bewusstseins vollzieht sich meist sehr rasch mit Amnesie oder nur summarischer Erinnerung für die Erlebnisse des Anfalls.

Die Prognose der febrilen Influenza-Psychose ist im Allgemeinen günstig zu stellen, indem die Störung nach einer bis wenigen Wochen völlig abzulaufen pflegt; immerhin sind auch einzelne Fälle zur Beobachtung gekommen, welche einen mehr protrahirten Verlauf zeigten. Trat dann und wann der Tod während der Herrschaft der Psychose ein, so ist derselbe nicht auf diese, sondern auf eine andere Folge des Influenza-Processes, zumeist auf eine komplicirende Pneumonie oder auf Herzschwäche zurückzuführen.

Es ist hier der Ort, auf die von mehreren Seiten beobachtete Thatsache aufmerksam zu machen, dass nicht gerade selten Alkoholisten, wenn sie an der Grippe erkranken, alsbald auch von akuter Störung befallen werden und zwar von schweren, mitunter protrahirten Anfällen. Wenngleich diese Anfälle thatsächlich in letzter Linie durch die Influenza ausgelöst werden, so kommt dieser hier ätiologisch doch nur eine sekundäre Bedeutung zu. Die Störungen sind in erster Linie alkoholistische, sie können nicht als Influenza-Psychosen, sondern nur etwa als eine Äußerung der später zu besprechenden Pseudo-Influenza-Psychosen betrachtet werden.

Van Deventer, welcher über zehn hierher gehöriger Fälle berichtet, betont die schwere Störung des Bewusstseins, die zahlreichen Hallucinationen, die große Unruhe mit Neigung zu gewaltthätigen Handlungen.

Nicht weniger als drei unter seinen zehn Fällen fanden während dieser Störung ihr tödtliches Ende. Auch unter Nagy's mitgetheilten neun Krankenskizzen finden sich drei von Potatoren, bei welchen ein schweres Trinker-Delirium durch die Invasion der Influenza ausgelöst wurde.

## Die postfebrilen Psychosen.

Die zweite Hauptgruppe der Influenza-Psychosen bilden die fieberlos, d. h. nach Aufhören des Fiebers auftretenden Störungen, von welchen mir 51 Fälle zur Verfügung stehen.

Die Zeit des Beginnes der psychischen Störung nach Ablauf des fieberhaften Stadiums der Influenza, welche übrigens nicht von allen Autoren mit Bestimmtheit angegeben ist, schwankt nicht unerheblich. Mispelbaum spricht zumeist von 4—6, zweimal von etwa 14 Tagen, einmal von mehreren Wochen; Kräpelin giebt nur allgemein gehaltene Angaben, aus welchen sich bei den meisten Fällen eine Zwischenpause von wenigen bis acht Tagen herausrechnen lässt. Van Deventer's Fälle begannen wenige, 8, 10, 12, 14 Tage nach dem Influenza-Fieber, die Fälle von Schmitz, Krause und Snell 4—15 Tage nach demselben. Es dürfte sich wohl aus diesen Angaben die Folgerung ableiten lassen, dass sich die postfebrilen Psychosen häufig schon 4—8 Tage, seltener bis zwei Wochen und endlich sehr selten erst bis drei Wochen und mehr nach der Fieberhöhe der Influenza einstellen; wobei aber die Zwischenzeiten in der Regel nicht frei von anderweitigen nervösen Erscheinungen sind.

Die postfebrilen Psychosen bekunden keineswegs die gleiche Einheit der Form wie die geschilderten febrilen Psychosen, zeigen vielmehr eine weit größere Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder. Wir müssen desshalb verschiedene Untergruppen aufstellen, welche die Haupttypen charakterisiren, deren Zahl aber im Interesse der Übersichtlichkeit möglichst beschränkt werden soll, wenngleich auch einzelne Fälle nur unvollkommen diesen Typen entsprechen. Ich möchte hienach drei Untergruppen unterscheiden, nämlich die akuten Erschöpfungszustände, die Melancholieen und die Manieen, um jede dieser Formen einer besonderen Besprechung zu unterziehen.

### 1. Die akuten Erschöpfungs-Störungen,

in meiner Zusammenstellung durch 14 Fälle vertreten, zuerst von Hermann Weber musterhaft dargestellt und später von Kräpelin in seiner wohlbekannten gekrönten Preisschrift als asthenische Psychosen treffend gezeichnet, ähneln den nach Pneumonie, nach akuten Exanthemen und im Puerperium auftretenden Geistesstörungen.

Sie stellen sich dar als sehr rasch entwickelte akute Aufregungszustände mit massenhaften Sinnestäuschungen, bei welchen vorwiegend eine ängstliche, seltener eine expansive Verstimmung besteht, welcher selbstverständlicher Weise weit häufiger Wahnideen im Sinne der Erniedrigung als in dem der Erhöhung entsprechen.

Die Störung stellt in höheren Graden jenen Zustand dar, den man neuerdings als »hallucinatorische Verwirrtheit« bezeichnet hat — mit hochgradiger Störung des Bewusstseins, Hallucinationen in den verschiedensten Sinnesgebieten, jähem Wechsel der Stimmung mit hastigen sprachlichen Entäußerungen, mit jagenden und abspringenden Vorstellungen, zuweilen auch mit blindem Selbstmorddrang.

Stets besteht ein — für diese Krankheitsform geradezu charakteristischer — Zustand großer körperlicher Schwäche und Blutarmut mit relativ langsamer körperlicher Erholung, so dass auch die psychische Genesung selten vor 6 Wochen eintritt. Es kann aber auch die körperliche Hinfälligkeit — namentlich bei gleichzeitiger Nahrungsverweigerung (wie ein von Holst beschriebener Fall beweist) zum letalen Ausgang führen.

In anderen Fällen tritt (wie Kräpelin u. A. berichten) der Tod durch komplicirende innere Erkrankungen ein.

### 2. Die Gruppe der Melancholieen. (30 Fälle.)

Leichtere Depressions-Zustände werden nach überstandener Influenza häufig beobachtet und stellen sich in den verschiedensten Übergängen von der einfachen Neurasthenie bis zur Melancholie dar, wie dies durch die Fälle von Solbrig, Lehr und Kräpelin festgestellt ist. Sie werden vermittelt durch die sehr häufig nach dem febrilen Stadium zurückgebliebenen Gefühle hochgradiger, geistiger und körperlicher Ermüdung und Erschöpfung, welche nothwendig Leistungsunfähigkeit und Arbeitsunlust im Gefolge haben müssen. Von diesen leichteren und wohlerklärlichen Depressionszuständen an beobachtet man alle Übergänge bis zur ausgesprochenen Melancholie.

Die nach der Influenza beobachtete Melancholie ist in vielen Fällen eine einfache mit völlig erhaltener Besonnenheit, wie gleichfalls Kräpelin's Krankheitsgeschichten zur Genüge beweisen.

Mit Recht haben die Genfer Ärzte Ladame und Mayor die Aufmerksamkeit auf die, auch von anderen Autoren bestätigte, ungemeine Häufigkeit der Schlaflosigkeit im Rekonvalescenz-Stadium der Influenza gerichtet und die Beobachtung mitgetheilt, dass diese Schlaflosigkeit nicht selten der Ausgangspunkt für eine krankhafte Depression werde; sie verbindet sich mit Unbehagen, Missstimmung, Unzufriedenheit, Furcht, Beunruhigung oder Angst, endlich mit Klagen und Vorwürfen

gegen die Pfleger, mit Misstrauen gegen die Vorschriften des Arztes — bis die Melancholie sich vollkommen entwickelt hat.

Die Melancholie kann auf dieser niederen Stufe stehen bleiben, sie kann aber auch zu höheren Graden ansteigen.

Sie nimmt nicht gerade selten — auf Grund vielfacher Parästhesien — einen hypochondrischen Charakter an mit hervortretender Vorstellung, nicht mehr gesund werden zu können oder sogar jetzt sterben zu müssen.

In anderen Fällen stellt sich die Befürchtung ein, in Bälde großes Unglück zu erleiden, financiell ruinirt zu werden, einen großen Verlust an der Ehre zu erdulden etc. Dann kommen Verzweiflungsausbrüche, Taedium vitae, Selbstmordgedanken und Tentamina suicidii. Unter vier von Van Deventer mitgetheilten Fällen von Melancholie war bei drei so ausgesprochener Lebensüberdruss vorhanden, dass dieselben alle Hand an sich selbst legten; bei dem vierten dieser Krankenbestand sehr lebhafte Furcht vor dem Tode. Auch bei dem akut verlaufenen Falle Krause's bestand neben Verfolgungsideen Nahrungsverweigerung und Selbstmordtrieb; bei je einem von Ladame und Snell angeführten Falle wurde der gleiche Trieb leider von Erfolg gekrönt.

Mispelbaum theilt uns in seiner Abhandlung mehrere Fälle schwererer Melancholie mit, die sich aber nicht in ein einheitliches Krankheitsbild zusammenfassen lassen. Die hauptsächlichsten bei diesen Krankheitszuständen hervortretenden Erscheinungen waren große geistige Hemmung mit kataleptischen Erscheinungen, Verworrenheit, Stupor, Angstvorstellungen, schreckhafte Hallucinationen und peinliche Wahnideen, Nahrungsverweigerung und Lebensüberdruss.

Gemeinsam ist allen diesen Formen der Influenza-Melancholie Mangel an Appetit und Schlaf, sowie Sinken der Körperernährung. Der hochgradige körperliche Abfall lässt mitunter derartige Patienten vollkommen den Rekonvalescenten von einem vielwöchentlichen schweren Typhus gleichen.

Noch ist der interessanten Thatsache Erwähnung zu thun, dass manchen Fällen von Melancholie während mehrerer Tage der ausgesprochene Krankheitszustand des oben geschilderten Erschöpfungs-Deliriums vorausgeht, an welches sich erst in zweiter Linie die Depression mit weit freierem Bewusstsein anschließt.

Wie aus den vorliegenden Beobachtungen hervorgeht, überwiegen der Zahl nach die leichteren Formen der Melancholie erheblich über die schwereren. Die ersten verlaufen im Allgemeinen in 6—8 Wochen zur Genesung und bieten desshalb eine günstige Prognose. Die schweren Fälle degegen können sich Monate lang hinziehen und scheinen nicht immer einen günstigen Ausgang zu nehmen.

### 3. Die Gruppe der Manieen.

Die dritte Untergruppe der postfebrilen Psychosen bilden die maniakalischen Störungen, welche nach den vorliegenden Beobachtungen am seltensten im Nachstadium der Influenza auftreten.

Unter den mir bekannten eingehenden Berichten finden sich von Kräpelin, Ladame und D'Abundo je ein, von Van Deventer und Mispelbaum je zwei, somit im Ganzen nur sieben Fälle geschildert. Allerdings haben auch noch andere Autoren maniakalische Zustände im Gefolge der Influenza erwähnt, aber nicht hinlänglich dargelegt, um hier Verwerthung finden zu können.

Meine Darstellung kann bei diesem spärlichen Material nicht wohl eine erschöpfende sein, sich vielmehr nur auf eine kurze Skizzirung der mitgetheilten Fälle beschränken.

Die maniakalische Erregung hatte sich bei den betreffenden Kranken etwa eine Woche nach der Invasion der Influenza entwickelt und war rasch zu ihrer ganzen Höhe angestiegen.

Es handelte sich in der Regel um einfache typische Manieen ohne Hallucinationen und ohne Wahnbildung. Bei gebobenem Selbstgefühl, zumeist bei heiterer Stimmung bestand eine mehr oder minder hochgradige Erregung in allen motorischen Gebieten, wie mimische Gesichtsverzerrung, lebhafte Gestikulation, Neigung zum Umherlaufen, kurz große allgemeine Unruhe. Bei fröhlicher heiterer Laune ertönte ein andauernder Redeschwall mit reichlichem Zufluss stets neuer Gedanken. Seltener machte sich eine gereizte Stimmung gegen die Umgebung, mit Äußerungen der Unzufriedenheit, mit Schelten etc. geltend.

Es dürfte wohl anzunehmen sein, dass nicht alle Influenza-Manieen nach dem geschilderten Schema verlaufen, sondern wahrscheinlich alle Variationen der Manie zeigen können. Jedenfalls aber bieten sie keine charakteristischen Erscheinungen, welche auf ihren specifischen Ursprung bezogen werden könnten.

Diese maniakalischen Zustände pflegen durchschnittlich nach 6—8 Wochen zur Genesung zu führen, können aber auch einen protrahirten Verlauf von vielen Monaten nehmen und scheint in letzterem Falle ihre Prognose den zweifelhaften Charakter jeder langwierigen Manie anzunehmen.

### Die Pseudo-Influenza-Psychosen.

Noch bleibt — nachdem ich die hauptsächlichste Typen der bei der Influenza beobachteten Psychosen in ihren Grundzügen zu schildern gesucht habe — eine kleinere Zahl von Fällen übrig, welche sich in keine

der geschilderten Gruppen einpassen lassen. Es sind dies namentlich vereinzelte hysterische und paralytische Störungen, sowie einige Fälle von Paranoia, welche nach der Influenza zu Tage getreten sind.

Bei näherem Eingehen auf die Entstehung dieser krankhaften Zustände, ergiebt es sich nun zweifellos, dass sich dieselben in pathogenetischer Hinsicht durchaus von den bisher dargestellten Psychosen unterscheiden, indem sich der Beweis erbringen lässt, dass die Influenza bei ihrer Entstehung nur scheinbar mitgewirkt hat. Die Störungen waren vielmehr schon vor dem Auftreten der Epidemie vorhanden, aber nicht beachtet worden, sie nahmen erst durch den Krankheits-Shok eine auch für den Laien greifbare Gestaltung an.

Es handelt sich also hier, wie ich bereits in meinem früheren Aufsatze betont habe, gar nicht um Psychosen, welche mit der Influenza einen direkten ätiologischen Zusammenhang haben, die sich vielmehr vollkommen unabhängig von ihr entwickelten. Die Volkskrankheit hat also hier weiter nichts verschuldet, als eine bereits bestehende Erkrankung zu verschlimmern und vor den Augen der Außenwelt zu enthüllen.

Da solche Fälle des Öfteren schon fälschlicher Weise den Influenza-Psychosen beigezählt wurden, so dürfte es sich empfehlen, sie als Pseudo-Influenza-Psychosen von der ächten Störung abzuscheiden.

Auch die oben besprochenen Anfälle von akutem Alkohol-Delirium nach Ausbruch der Influenza dürften am besten dieser Gruppe zugetheilt werden.

---

## III. Pathogenese der nervösen und psychischen Störungen.

Nachdem ich hiermit in gedrängter Kürze die durch die Influenza sowohl im peripheren als im centralen Nervensystem ausgelösten Störungen vorgeführt habe, will ich nunmehr versuchen, dieselben auf dem Wege der Pathogenese aufzuhellen und zu erklären.

Wie wir erfahren haben, sind die hier zu Tage tretenden nervösen und psychischen Erscheinungen einerseits so mannigfaltiger Art, andererseits zum Theil so tief eingreifend, dass gewiss die sie bedingenden Krankheitsfaktoren mächtige sein müssen. Sehen wir doch in zwei langen Ketten einerseits die leichtesten Neurosen, schwerere Nervenerscheinungen bis zu ausgesprochenen organischen Erkrankungen des centralen Nervensystems sich Glied für Glied aneinander reihen, andererseits harmlose Fieberdelirien zu charakteristischen akuten Psychosen, endlich bis zu schweren chronischen Geistesstörungen fortschreiten.

Wie im Allgemeinen die Ätiologie bei Neurosen und Psychosen nur selten eine einfache ist, sich vielmehr zumeist aus verschiedenen

krankmachenden Faktoren aufbaut, von welchem der eine die Rolle der disponirenden oder prädisponirenden, der zweite die am meisten eingreifende Ursache und der dritte die letzte Gelegenheitsursache darstellt, so werden wohl auch die hier behandelten Gesundheitsstörungen aller Wahrscheinlichkeit nach mit verschiedenen Wurzeln dem Boden der Pathogenese entkeimen.

Wie bekannt, sind es der Ursachen gar viele, welche zu Nerven- und Gehirnkrankheiten zu führen vermögen; doch würde es mich wohl zu weit führen, wollte ich einen Überblick geben über das weite Gebiet all' der Schädlichkeiten, welche möglicherweise hier in Betracht kommen könnten. Auch will es mich bedünken, dass ich meiner Aufgabe in ausreichender Weise gerecht werden kann, wenn ich mich darauf beschränke, hier allein die ätiologisch näher liegenden Faktoren einer Besprechung zu unterziehen.

Zunächst darf ich wohl schon a priori annehmen, dass keineswegs alle an der Influenza erkrankten Menschen zuvor auf einer idealen Gesundheitshöhe gestanden haben, da ja die Seuche unterschiedslos bei Alt und Jung, bei Gesund und Krank ihre Opfer gesucht hat. Ich werde desshalb zuerst mein Augenmerk darauf zu richten haben, ob und welche krankhafte Veranlagung oder bereits bestehende anderweitige Erkrankung hier prädisponirend mitgewirkt habe.

Meine zweite Ergründung wird sich auf die Bedeutung des in keinem ernsten Influenza-Fall fehlenden Fiebers erstrecken, das bekanntlich durchaus nicht gleichgültig für das Nervenleben abläuft.

Endlich wird drittens der krankmachende Stoff der Influenza, welche zweifellos eine specifische Infektionskrankheit ist, in seiner Einwirkung auf das Nervensystem in Betracht zu ziehen sein.

Es dürfte eine nicht wohl zulösende Aufgabe sein, festzustellen, wie viele unserer nervös Erkrankten und in welchem Grade dieselben schon vor der Invasion der Influenza einer Krankheitsanlage unterworfen waren; die meisten mir hierüber vorliegenden Mittheilungen lauten allzu dürftig oder sogar negativ. Glücklicherweise findet sich aber doch in dem meiner Untersuchung zu Grunde liegenden Krankheits-Material eine Anzahl Skizzen über allgemeine, infolge der Influenza entstandene, Neurosen und namentlich Psychosen, welche auf diesen Punkt etwas näher eingehen. Ich will desshalb den Versuch machen, die im zweiten Theile meines Vortrages eingehender besprochenen Psychosen und im Anschluss an dieselben die kleine Zahl mir vorliegender Fälle allgemeiner Neurosen auf diesen Punkt zu prüfen. Das gewonnene Resultat dürfte wohl auch mittelst Induktion bis zu einem gewissen Grade für

sämmtliche uns hier beschäftigenden nervösen Störungen verwerthbar sein.

Prüfen wir die Fälle von Psychosen, über welche verwerthbare Krankengeschichten vorliegen, so ergibt sich, dass bei einer Anzahl derselben eine Prädisposition vorhanden ist, während sie bei anderen fehlt. Bei meinem Bestreben, die Ursache dieser Verhältnisse zu ergründen, wurde meine Aufmerksamkeit auf die charakteristische Thatsache gelenkt, dass in dieser Hinsicht zwischen den im Fieberstadium entstandenen und den nach Ablauf desselben hervorgetretenen Psychosen ein kardinaler Unterschied besteht. Ich finde nämlich, dass unter 22 febrilen Psychosen sich nur 3 mal angeborene, sowie nur 2 mal erworbene Veranlagung auffinden lässt, während unter den 51 postfebrilen Störungen bei nicht weniger als 24 angeborene, sowie bei nicht weniger als 13 erworbene Prädisposition nachgewiesen werden kann.

Stellt die angeborene Anlage sich zumeist als erbliche Belastung dar, so ist dagegen die erworbene theils auf in der Jugend erlittene Kopfverletzungen oder frühzeitig entstandene Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) zurückzuführen, theils auf später entstandene chronische Affektionen der verschiedensten Art (Magen-Lungen-Herz-Kopfleiden), welche unter der Vermittelung von Anämie und körperlicher Abschwächung die nervöse Widerstandskraft mehr oder weniger schädigen mussten.

Wenn ich zum Vergleiche hier die wenigen eingehender mitgetheilten Fälle allgemeiner Neurosen, wie Neurasthenie, Hysterie, Chorea, Epilepsie, welche gleichfalls der Influenza ihre Entstehung verdanken, in Betracht ziehe, so liegt auch diesen eine, zumeist ererbte, Prädisposition zu Grunde.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich zweifellos die hohe Bedeutung, welche der bald angeborenen, bald erworbenen Veranlagung für die Entstehung von Neurosen und Psychosen nach Influenza zukömmt. Somit lautet die Antwort auf die von mir augeworfene Frage: »Bei den im febrilen Stadium der Influenza entstehenden Psychosen oder allgemeinen Neurosen fehlt in der Regel eine Veranlagung, dagegen ist bei den betreffenden Störungen, welche erst nach Ablauf des Fiebers sich einstellen, zumeist eine Prädisposition irgend einer Art nachzuweisen.«

Wende ich mich nunmehr der Beantwortung der Frage zu, ob und wieweit das Fieber bei den uns hier beschäftigenden Störungen in Betracht gezogen werden könne, so ist der Einfluss des Fiebers auf unser Nervensystem ebensowohl aprioristisch wahrscheinlich, als durch die Erfahrung festgestellt. Seine Einwirkung setzt sich aus mehreren Faktoren zusammen — aus der allgemeinen Temperatur-Erhöhung, aus der be-

schleunigten Gefäßthätigkeit, endlich aus der Einwirkung der durch das Fieber vermehrten Stoffwechselprodukte im Blute und der infolge des Fiebers gesetzten akuten Blutverarmung.

Das Fieber wird bei rasch ansteigender Körperwärme die nervösen Centralorgane in kurzer Zeit um mehrere Grade erwärmen und dadurch leicht eine Reizung der Rindenzellen setzen. Die durch das Fieber bedingte erhöhte Herzthätigkeit wird den Blutlauf im Gehirn beschleunigen und zu einer Hyperämie desselben führen, infolge deren die intranervösen Vorgänge, somit auch die psychischen, einen rascheren Ablauf zeigen werden.

Den entgegengesetzten Effekt wird die dem Fieber folgende akute Anämie ausüben, bei welcher ein an Zellen verarmtes Blut in langsamerem Tempo das Gehirn durchfließt und sehr wohl einen hemmenden Einfluss auf die Thätigkeit des ganzen centralen Nervensystems ausüben kann.

Erfahrungsgemäß können Kopfschmerzen und centrale Hyperästhesien, Schlaflosigkeit und selbst leichte Delirien durch das Fieber allein hervorgerufen werden. Desgleichen kann nach länger dauerndem und intensivem Fieber die ganze nervöse Leistungsfähigkeit infolge direkter Ernährungsstörung in den Centralorganen herabgesetzt werden.

Auf Grund dieser objektiv festgestellten Thatsachen, können wir nicht wohl umhin, dem Invasions-Fieber der Influenza einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der im febrilen Stadium derselben hervortretenden nervösen und psychischen Störungen einzuräumen; während die im Nachstadium sich äußernden krankhaften Erscheinungen von der durch das abgelaufene Fieber gesetzten Vermehrung der Stoffwechselprodukte im Blute, sowie von der sekundären Gehirn-Anämie beeinflußt sein können.

Trotz dieser feststehenden Erfahrungen glaube ich dennoch berechtigt zu sein, der Wirkung des Fiebers desshalb nur eine sekundäre Bedeutung zumessen zu dürfen, weil das primäre Influenza-Fieber in allen typischen Fällen nur kurze Zeit dauert (anders verhält sich allerdings das durch lokale Entzündung bedingte sekundäre Fieber) und in der Mehrheit der Fälle zu keiner sehr bedeutenden Höhe ansteigt. Gewiss kann also das Fieber allein nicht die geschilderten hochgradigen nervösen Störungen im Initialstadium auslösen, noch viel weniger die mannigfaltigen, zum Theil sehr schweren pathologischen Erscheinungen in Nerven- und Geistesleben, welche im Nachstadium der Influenza zu Tage treten, zur Reife bringen.

Ich komme nun auf den dritten Punkt zu sprechen, der bei der Pathogenese unserer Krankheitszustände zweifellos eine Rolle zu spielen hat, ich meine den eigentlichen Krankheitsträger der Influenza, das specifische Influenza-Gift. Nehmen wir doch schon seit längerer Zeit an, dass die febrilen Delirien und anderen nervösen Störungen bei Typhus, Intermittens, Cholera, bei akuten Exanthemen und wohl auch beim Gelenk-Rheumatismus durch besondere Krankheitsgifte bedingt seien, welche wir neuerdings wenigstens bei einem Theil dieser Erkrankungen als Lebewesen erkannt haben; sei es nun, dass diese direkt oder dass durch sie eingeleitete chemische Änderungen im Blute als letztes Agens heranzuziehen seien.

Hat auch zur Zeit das Mikroskop das zweifellos auch hier bei der Influenza in Betracht kommende Lebewesen noch nicht erkannt, hat auch die chemische Reaktion uns noch keine genügenden Aufschlüsse über die Änderung des Blutes durch die Einflüsse dieses noch unerkannten Agens gegeben, so dürfte doch wohl der Analogie-Schluss von keiner Seite angefochten werden, dass auch die Influenza auf einem specifischen Infektionsstoff beruht, welcher im Blute kreist und entweder direkt oder durch seine Zersetzungsprodukte das Nevensystem beeinflusst. Nennen wir diesen heute noch nicht näher zu definirenden Stoff das Toxin der Influenza!

Gewiss übt dieses Toxin im Körper eine mächtige Wirkung aus. Zunächst wird durch dasselbe, wie namentlich Bäumler festgestellt hat, das Blut in seiner Zusammensetzung alterirt, indem es eine Einbuße seines Haemoglobin-Gehaltes erleidet, indem es ferner nicht selten eine ikterische Verfärbung der Hautdecken auf der Krankheitshöhe, sowie eine auffällige Bläße derselben im Rekonvalescenz-Stadium hervorruft. Gewiss müssen nun die toxischen Stoffe durch das rasch kreisende Blut nach allen Theilen des peripheren und centralen Nervensystems verbreitet werden, um daselbst ihre Wirkung zu entfalten.

Schon viele Erscheinungen im febrilen Stadium der Influenza weisen auf Intoxikation hin; so namentlich die auch bei nur geringem und kurzem Fieber vorhandenen Kopf- und Muskelschmerzen, die Schwindelgefühle, die Neigung zum Erbrechen, die Konvulsionen, die Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit. In höherem Grade gilt dies von den Erscheinungen der Meningeal-Reizung, sowie von den komatösen und soporösen Zuständen. Weiter möchten hierher wohl auch die Erscheinungen der Neuritis zu beziehen sein, welche den gleichartigen Folgen der diphtheritischen Intoxikation an die Seite gestellt werden können. Gewiss

wird auch bei der Entstehung der sogenannten febrilen Psychosen, welche sich alsbald nach Invasion der Influenza einzustellen pflegen, die Einwirkung des Toxin in erster Linie ursächlich anzuschuldigen sein. Die Schädigung durch das Fieber dürfte hier wohl erst in zweiter Linie in Betracht kommen.

Haben mich meine früheren Betrachtungen zu dem Schlusse geführt, dass bei der Entstehung der mannigfaltigen Störungen im Gebiete des Nervensystems, wie solche nach dem Ablauf des Fiebers der Grippe nicht selten zu Tage treten, die Prädisposition eine nicht zu unterschätzende Rolle spiele, sowie dass auch die nach dem akuten Stadium eingetretenen Änderungen des allgemeinen Stoffwechsels mit in Betracht zu ziehen seien, so können durch sie allein die betreffenden Störungen doch wohl nicht erklärt werden.

Die individuelle Konstitution, sowie die Vergangenheit des Ergriffenen werden zwar die Art sowie die Ausbreitung und Schwere der nervösen Leiden beeinflussen, die letzte Ursache derselben wird aber wohl stets in dem im Blute kreisenden Toxin zu suchen sein.

Ich stehe auch nicht an, die Entstehung der postfebrilen Neurosen und Psychosen in letzter Linie — bei vorhandener Veranlagung, sei dieselbe nun durch erbliche Übertragung eines krankhaften Nervensystems oder durch geschwächte Konstitution infolge verschiedenartiger chronischer Leidenszustände bedingt — auf toxische Einwirkung zurückzuführen.

Eine größere Zahl der Psychosen bekundet auch durch ihren akuten Verlauf und durch ihre klinischen Erscheinungen diesen toxischen Charakter auf das Unzweifelhafteste. Wenn nun ein kleinerer Theil derselben später in ein chronisches Stadium übergeht, so dürfte dies wohl hauptsächlich auf Rechnung einer sehr ausgesprochenen Veranlagung, zumeist unter der Form der erblichen Belastung, zu setzen sein.

Bei der Entstehung der schweren Neurosen und der seltenen organischen Erkrankungen des centralen Nervensystems dürfte wohl neben der Einwirkung des Toxin den sekundären Störungen im Stoffwechsel eine größere Bedeutung zukommen.

Ich komme nunmehr auf Grund dieser meiner Erörterungen zu folgenden Schlüssen:

Die nervösen und psychischen Störungen der Influenza sind in erster Linie auf das Toxin derselben zurückzuführen.

Für die im febrilen Stadium entstandenen Erscheinungen dürfte wohl das Fieber fördernd mitgewirkt haben, für die im Nachstadium hervorgetretenen Störungen hat in der überwiegenden Zahl der Fälle eine angeborene oder erworbene Veranlagung oder eine akute Störung des Stoffwechsels einen günstigen Boden für das Keimen der nervösen oder cerebralen Erkrankung abgegeben.

# Literatur.

Altschul (Prag), Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 14.

D'Abundo (Pisa), Influenza e Psicosi. Nocera 1890.

Amann (München), Studien über Influenza bei Schwangeren, Kreisenden und Wöchnerinnen. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 9 u. 10.

Back, Ein Fall der Influenza mit tödtlichem Ausgang. Wiener klin. Wochenschrift 1890, Nr. 2.

Bäumler (Freiburg), Über die Influenza 1889 u. 90. Verhandlungen des IX. Congresses für interne Medicin zu Wien 1890.

Becker (Rastatt), Fall von Geisteskrankheit nach Influenza. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 6.

Bergmeister (Wien), Wiener klin. Wochschrift 1890, Nr. 10.

Bernhard (Berlin), Über nervöse Affektionen nach Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 12.

Biermer, (Breslau), Influenza. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1865. V. Bd. I. Abth. 4. Liefg. p. 592.

Bruns (Hannover), Multiple Neuritis nach Influenza. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. XXXXVII, H. 3 u. 4, p. 421.

Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1843. Bd. II. p. 670.

Carstens, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXI. H. 3. p. 312.

Colley (Greifswald), Sitzungs-Bericht des Greifswalder med. Vereins. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 46.

Van Deventer (Amsterdam), Über Influenza, verbunden mit Nerven- und Geisteskrankheiten. Centralblatt für Nervenheilkunde, Mai 1890.

Drasche (Wien), Influenza. Wiener med. Wochenschrift 1890. Nr. 6 u. ff.

Drozda (Wien), vergl. Kusnezow.

Dück (Rimpar), Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie etc. der Influenza. Münch. med. Wochenschrift 1890, Nr. 14.

Eichhorst (Zürich), Über Influenza. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. Jahrg. XX.

Eisenlohr (Hamburg), Münchener med. Wochenschrift 1890. Nr. 8.

Erlenmeyer (Bendorf), Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift 1890. Nr. 13.

Ewald (Berlin), Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 4.

Feege (Garnsee), Fall von Komplikation bei Influenza. Allgemeine med. Centralzeitung 1890, Nr. 24.

Fehr (Middelfort, Influenza som Aarsag til sindssygdom. Hosp. Tidende 1890, 3 Räkke, Nr. 14.

Fischel (Prag), Prager med. Wochenschrift 1890, Nr. 9.

Fleischer (Erlangen), Über Influenza. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 9.

Foà Turin), Über Veränderungen der Medulla spinalis bei der Influenza. Il Policlinico 1890.

Frankl-Hochwart von (Wien), Über Trigeminus-Neuralgien nach Influenza. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XVII, H. 3 u. 4.

Frigerio (Alessandria), Intorno a tre casi di alienasione mentale consecutive all' Influenza. 1890.

Fukula, Über Oculomotorius-Parese nach Influenza. Internationale klin. Rundschau 1890, Nr. 26.

Grasset, Leçons sur deux cas d'hystérie, provoquée par une maladie aiguë (Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi). Montpellier 1890.

Guibout, L'Union 33, 1851.

Guttmann (Berlin), Mittheilungen über die in Berlin herrschende Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 2.

Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena 1876. Bd. III. p. 385 u. 944.

Heifelder, Zur Influenza-Epidemie in Petersburg. Wiener klin. Wochschrift 1889, Nr. 51.

Heifelder, Die Epidemie in Buchau und St. Petersburg. Wiener klin. Wochenschrift 1890, Nr. 1.

Helweg (Aarhus), Influenzaens Virkninga i en Sindssygeanstalt särligt dens Sektionsresultater. Hosp. Tidende 1890. 3 R. Bd. VIII. p. 29.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Die allgem. Infektionskrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1881. Bd. I. p. 5 u. ff.

Holst (Jena) Psychosen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 27.

Jo froy (Paris), Über Influenza-Psychosen. Progès médical 1890, Nr. 14.

Kirn (Freiburg), Über Influenza-Psychosen. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 17.

Kirn (Freiburg), Die Psychosen der Influenza. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXXVIII, H. 1.

Kräpelin (Dorpat), Über Psychosen nach Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 11.

Krause (Elbing), Zwei Fälle von Nachkrankheiten nach überstandener Influenza. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 7.

Krehl (Leipzig), Beobachtungen über Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 6.

Kusnezow und Hermann, nach dem Russischen bearbeitet von Drozda (Wien). Influenza, eine geschichtl. und klin. Studie. Wien 1890.

Ladame (Genève), Des Psychoses après l'Influenza. Annal. méd.-psych. 1890.

Lehr (Nerothal bei Wiesbaden), Nervöse Erschöpfungszustände nach Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 41.

Lombard (Genève), L'Influenza. Gazette médicale de Paris 1837.

Mispelbaum (Bonn), Über Psychosen nach Influenza. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXXVII. H. 1.

Morselli (Genua), Über einige neuro- und psychopathische Wirkungen der Influenza. Riforma medica, April 1890.

Mosler u. A., Zur Kenntniss der in Greifswald beobachteten Fälle von Influenza Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 8.

Müller (Pforzheim), Über cerebrale Störungen nach Influenza. Berlin. klin. Wochenschrift 1890, No. 37.

Nagy (Graz), Psychosen nach Influenza. Mittheilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1890.

Pribram (Prag), Mittheilungen etc. Prager med. Wochenschrift 1890. Nr. 10 u. 11.

Pflüger (Bern), die Erkrankungen des Sehorganes im Gefolge der Influenza. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 28.

Pick (Prag), Über Geisteskrankheit nach Influenza. Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 4.

Remak (Berlin), Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 2.

Reinhold (Freiburg), Bericht über die Influenza-Epidemie in Freiburg 1890.

Revilliod (Genève), Des formes nerveuses de la Grippe. Revue médicale de la Suisse romande, 20 mars 1890. p. 145.

Röhring (Erlangen), Nervöses Herzklopfen nach Influenza. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 11.

Röhring (Erlangen), Angina pectoris nach Influenza. Neurolog. Centralblatt 1890. Nr. 15.

Schmitz (Bonn), Über die Geistesstörungen nach Influenza. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXXVII. H. 3 u. 4.

Schöler (Berlin), Verhandlungen des Vereins für innere Medicin in Berlin 1890.

Schultz (Hamburg), Mittheilungen über die Influenza-Epidemie in Hamburg. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 11.

Schweich, Die Influenza. Berlin 1836.

Snell (Hildesheim), Die Influenza-Epidemie der Hildesheimer Anstalt. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXXVII, H. 3 u. 4.

Solbrig (Blankenburg), Neurosen und Psychosen nach Influenza. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 11.

Stintzing und Weitemeyer (München), Ein klin. Beitrag zur Influenza-Epidemie. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 6 u. ff.

Stöwer, Zehender, klin. Blätter für Augenheilkunde, Oktober 1890.

Strümpell (Erlangen), Über Influenza. Münchener med. Wochenschrift 1890, Nr. 6.

Uhthoff (Berlin), Drei Fälle doppelseitiger Akkommodations-Lähmung etc. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 10.

Weichselbaum (Wien), Wiener klin. Wochenschrift 1890, Nr. 7.

Zülzer (Berlin), »Influenza«, Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Leipzig 1886. 3. Aufl. Bd. II.

# 25.

(Innere Medicin Nr. 10.)

## Über intravenöse Kochsalzinfusion bei Verblutungen

nebst Bemerkungen über:

Fieber nach Magenblutungen, Glykosurie nach intravenöser Kochsalzinfusion, antipyretische Wirkung derselben, Peritonitis sicca subphrenica bei Ulcus ventriculi, Blutungen aus Ösophagusvaricen bei Lebercirrhose[1]).

Von

**Otto Leichtenstern,**

Köln a. Rh.

---

Meine Herren! Der Arzt, welcher eine Kochsalzinfusion bei einem Verblutenden vornimmt, befindet sich hinsichtlich der Beurtheilung des Erfolges seiner Operation in einer weitaus ungünstigeren Lage, als der experimentirende Forscher. Während letzterer zunächst jene Blutmengen, auf das Körpergewicht bezogen, feststellt, welche Versuchsthieren entzogen tödlich sind und nun zusieht, ob und durch welche Volumina einer »physiologischen« Kochsalzlösung den bis zur letalen Grenze verbluteten Thieren das Leben erhalten werden kann, starren dem Arzte, der zur Salzwasserinfusion bei einem Verblutenden sich anschickt, nur unbekannte Größen entgegen. Er weiß nicht, wie viel Blut der Kranke verloren, und wenn er es auch wüsste, es ist nicht bekannt, welche Blutmenge dem Menschen entzogen sicher den Tod bringt; es ist dies eine Größe, die zweifellos sehr beträchtlichen individuellen, von Alter, Körpergewicht, Konstitution, Zustand des Herzens und der Gefäße u. s. w. abhängigen Schwankungen unterliegt.

Auch der Ausgang der therapeutischen Kochsalzinfusion entscheidet nicht immer. Nur im ungünstigen, letal endigendem Falle steht fest,

---

1. Diese Mittheilungen bilden das wesentlich erweiterte Elaborat eines Vortrages, welchen ich in der Sitzung des »Allgem. ärztlichen Vereins« in Köln am 11. November 1889 gehalten habe.

dass dieselbe eine erfolglose war. Dagegen wird sich die Frage, ob in einem zur Heilung gelangenden Falle die Salzwasserinjektion das »lebensrettende« Mittel war, durch die klinische Beobachtung niemals sicher beantworten lassen; denn wir sehen, dass Verblutende, welche mit Marmorkälte und -blässe der Haut, mit schwindendem Bewusstsein, pulslos, mit äußerster Tachycardie, mit oberflächlicher, selbst stockender Respiration zur Beobachtung kommen und den Eindruck Sterbender erregen, dennoch mitunter, ohne Infusion oder Transfusion, auf Anwendung der gewöhnlichen Mittel hin sich wieder erholen und am Leben erhalten.

Angesichts dieses leider so oft sich fühlbar machenden Unvermögens, den wirklichen Erfolg therapeutischer Eingriffe mit Bestimmtheit abzumessen, kehren wir, wo es nur angeht, zu den Erfahrungen der Physiologie und experimentellen Pathologie zurück, um dort wenigstens einen Maßstab für die Wirkungsfähigkeit gewisser theurapeutischer Vornahmen zu gewinnen.

Die Physiologie lehrt, dass der Verblutungstod eintritt:

a) wenn die Zahl der sauerstofftragenden Blutkörper soweit absinkt, dass die das Leben darstellenden Organfunktionen nicht mehr von Statten gehen können. Ich will dies der Kürze halber den funktionellen Verblutungstod nennen.

Es liegt auf der Hand, dass in einem solchen Falle eine Salzwasserinjektion nichts fruchten, dass nur die Transfusion funktionsfähigen, homologen Blutes (Blutkörper) den Tod verhüten kann.

b) Der Verblutungstod kann aber, wie gewisse experimentelle Erfahrungen von Goltz, Kronecker und Sander, Jolyet und Laffont, Schwarz, v. Ott u. A. gezeigt haben, auch eintreten beim Vorhandensein einer noch hinreichenden Menge rother Blutkörper, wenn die in der Gefäßbahn übrig bleibende Flüssigkeitsmenge nicht mehr hinreicht, die Gefäße zu füllen und jenes Minimum von Tonus herzustellen, das zur Fortdauer der Cirkulation unentbehrlich ist; mit anderen Worten: wenn jene mechanischen und organischen (elastischen und muskulären) Einrichtungen versagen, welche der Anpassung des Gefäßrohres an einen in weiten Grenzen wechselnden Inhalt vorstehen. Ich will diese Art von Verblutungstod der Kürze halber den mechanischen nennen. In einem solchen Falle kann auch eine indifferente Flüssigkeit, wie die physiologische Kochsalzlösung durch Füllung des Gefäßrohres und Wiederherstellung eines eben genügenden Tonus dem »leergehenden Pumpwerk des Herzens« (Goltz) zu Hilfe kommen und die physikalischen, i. e. mechanischen Bedingungen des Kreislaufes soweit aufbessern, dass nunmehr die noch in genügender Menge vorhandenen Sauerstoffträger mit der nöthigen Geschwindigkeit durch die das Leben bedingenden Organe getragen werden.

Nun sind aber gerade gegen die Gültigkeit dieser zweiten Art, des mechanischen Verblutungstodes, und damit auch gegen die Annahme eines »lebensrettenden« Nutzeffektes der Kochsalzinfusion bei Verblutungen schwerwiegende Bedenken seitens einiger Experimentatoren (besonders von Maydl[1]) und Schramm[2]) erhoben worden.

Ich will hier nicht auf die Details dieser in mancher Hinsicht werthvollen Untersuchungen eingehen; kann aber nicht umhin, wenigstens das zu Schlussfolgerungen verwerthete Ergebnis derselben anzuführen, und zwar aus dem Grunde, weil diese Versuche es hauptsächlich waren, welche die anfangs hochgespannten Erwartungen hinsichtlich der Wirksamkeit der intravenösen Kochsalzinfusion bei Verblutungen erheblich herabdrückten, in den Augen Einzelner, wie es scheint, fast gänzlich vernichteten[3]).

Um nun zu zeigen, dass die Versuche von Maydl und Schramm keinen Grund abgeben, das früher günstige Urtheil über die Wirksamkeit intravenöser Kochsalzinfusionen bei Verblutungen in ein wegwerfendes zu verwandeln, ist es unerlässlich, die Hauptergebnisse dieser Versuche anzuführen. Ich beziehe mich hierbei auf die letzte Arbeit von Schramm, in welcher der Autor sämmtliche gegen den Nutzen der Kochsalzinfusion sprechenden Thierexperimente zusammengestellt und tabellarisch geordnet hat.

Wir können drei Versuchsreihen unterscheiden:

1. Versuchsreihe: Blutentziehungen bis zu 4,58% des Körpergewichts. Von 8 so operirten Hunden, welche nach der Blutentziehung sich selbst überlassen wurden, starb einer. Von 4 anderen Hunden, welchen die entzogene Blutmenge durch Kochsalzlösung ersetzt wurde, starb keiner.

Diese Reihe ist für uns belanglos, da in derselben Blutmengen entzogen wurden, welche, wie die Resultate lehrten, weder den mechanischen noch funktionellen Verblutungstod bei Hunden zur Folge haben.

2. Versuchsreihe: Blutentziehungen von 4,58—5,4% des Körpergewichts. Diese Reihe ist von Ausschlag gebender Bedeutung, denn die genannte Breite ist diejenige, bei welcher der mechanische Verblutungstod von Hunden in Frage kommt. Schramm berichtet nun, dass von den Hunden, welchen die genannten Blutmengen entzogen wurden, die gleiche Zahl mit als ohne Kochsalzinfusion »hier und dort die Hälfte der Thiere« gestorben sei.

---

1) Wien. med. Jahrb. 1884. Heft 1. S. 61—168.

2) Ebenda. 1885. Heft 4. S. 489—530.

3) In einer vorzüglichen Arbeit »Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden« (Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 1885. 16—18) widerlegt Kronecker in eingehender Weise die Einwände von Maydl und Schramm.

Hier ist aber, und gerade an entscheidender Stelle, ein kleiner Rechenfehler vorgekommen, welcher den von Schramm gezogenen Schluss: »so kommen wir in Übereinstimmung mit Maydl zur Überzeugung, dass die Kochsalzinfusion auf die Erhaltung des Lebens der Thiere nach Blutverlusten keinen entscheidenden Einfluss geübt hat«, in Frage stellt. Es handelt sich, die Richtigkeit der Tabellen Schramm's vorausgesetzt, thatsächlich nicht um eine gleiche Anzahl von Todesfällen in beiden Serien. Es ergiebt sich vielmehr folgendes Verhalten:

Von 19 Hunden, welche nach Blutentziehungen von 4,58—5,4 % des Körpergewichts sich selbst überlassen blieben, starben 12, somit = 63,2 % und von 6 Hunden, welchen nach Entziehung der gleichen Blutmengen das verloren gegangene Blut durch eine Kochsalzlösung ersetzt wurde, starben 3, = 50,0 %, also doch ein, wenn auch geringes Plus von Lebenserhaltungen im Falle der Kochsalzinfusion.

3. Wenn in einer dritten Versuchsreihe, wo über 5,4 % des Körpergewichts (= 67 % oder $^2/_3$ der Gesammtblutmenge) Blut entzogen wurde, von 8 Hunden ohne und von 15 Hunden mit Kochsalzinfusion in beiden Reihen je nur einer mit dem Leben davonkam, so fällt diese ganze Serie wohl zweifellos in die Breite des »funktionellen« Verblutungstodes, d. h. des Todes durch Mangel an Sauerstoffträgern, in welchem Falle natürlich die Kochsalzinfusion keinen Nutzen bringen kann.

Aber selbst angenommen, es wären in der zweiten Versuchsreihe — der Breite des mechanischen Verblutungstodes — ebenso viele Hunde mit als ohne Kochsalzinfusion gestorben, so könnte doch aus diesem Ergebnisse noch nicht der Schluss abgeleitet werden, dass die Kochsalzinfusion in keinem Falle lebenserhaltend gewirkt habe.

Wer leistet dafür Gewähr, dass in der Serie der nicht infundirten Hunde nicht der eine oder andere, der einging, am Leben geblieben wäre, wenn ihm Kochsalzlösung infundirt worden wäre? Wer bürgt dafür, dass unter den infundirten Hunden nicht der eine oder andere, der am Leben blieb, ohne die Infusion gestorben wäre? Die bisher vorliegende Experimentalstatistik gestattet keine bindenden Schlüsse; sie ist zu klein und die verglichenen Größen sind zu ungleich. Die Individualität[1]), die von so mannigfachen, variablen, individuellen Verhält-

1) Welch große Rolle die, übrigens auch von Maydl und Schramm wiederholt betonte individuelle Widerstandsfähigkeit gegen Blutentziehungen bei Hunden spielt, zeigen die Ergebnisse, zu welchen verschiedene Experimentatoren bei Bestimmung der Größe des tödtlichen Blutverlustes gelangt sind. Cohnheim giebt 3,5—4,0 % des KG. an, Hayem sah Hunde bei 4,34 %, andere erst bei 5,55 % sterben. v. Kireef, unter Leitung Kronecker's arbeitend, fand, dass die Menge des Blutes nach tödtlichem Aderlass bei Hunden zwischen 4,3 und 7,3 % des KG. schwankt, nach Schramm führt ein größerer Blutverlust als 5,4 % KG. fast ausnahmslos zum Tode.

Nicht minder zeigt der absolute Blutgehalt der Hunde sehr erhebliche Schwankungen (5,5—9,1 % KG.), also auch hier oligämische und plethorische Thiere.

nissen abhängige Widerstandsfähigkeit und Akkomodationsfähigkeit gegenüber Blutverlusten ist eine unbekannte, die eben auch in die Gleichung von Thierversuchsreihen als Größe einzieht und die Lösung der Aufgabe um so mehr erschwert, je geringer die Anzahl der Versuche ist. Wir müssten streng genommen verlangen, dass die zu den Experimenten bestimmten Hunde gleichen Alters, gleicher Rasse und Konstitution, am besten Hunde gleichen Wurfes wären.

Aber selbst zugegeben, die Thierversuchsstatistik würde das beweisen, was sie bewiesen zu haben sich anschickt, so würde doch der Schluss auf ein völlig analoges Verhalten beim Menschen noch nicht erlaubt sein. Ich gebe folgendes zu bedenken:

Es ist nicht ausgeschlossen, nach gewissen Erfahrungen am Menschen und am Hunde sogar naheliegend, dass Hunde Blutentziehungen gegenüber ein besseres Anpassungsvermögen, eine in weiteren Grenzen wirksame Regulation ihres Gefäßtonus besitzen, als dies beim Menschen der Fall ist. Ich erinnere nur an die bekannte Thatsache, dass Hunde große, bis zu $^1/_4$ ja $^1/_3$ ihrer Gesammtblutmenge betragende Blutverluste sowohl, als auch enorme (50%ige) Vermehrungen ihrer Blutmenge (Worm-Müller, Lesser) ertragen, ohne dass der Blutdruck dadurch eine dauernde Veränderung erführe. Dem gegenüber lehrt die Beobachtung am Menschen, dass Blutverluste, welche zweifellos weit unter die Grenze von $^1/_4$ oder $^1/_3$ der Gesammtblutmenge stehen, von einer dauernden und sehr erheblichen Verminderung des Blutdruckes und der Gefäßspannung gefolgt zu sein pflegen.

Hieraus würde folgen, dass Hunde meist erst bei Blutverlusten starben, welche den »funktionellen« Verblutungstod bedingen, dass dagegen beim Menschen, in Folge eines geringer entwickelten Anpassungs- oder Regulationsvermögens des Gefäßtonus, weitaus geringere Blutverluste bereits die Gefahren des »mechanischen« Verblutungstodes heraufbeschwören.

Auch diese Überlegungen müssen uns vorsichtig machen, Schlüsse aus Hunde-Versuchen ohne weiteres auf die nur scheinbar analogen Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

Maydl und Schramm, welche auf Grund ihrer Versuche einen »lebenserhaltenden« Einfluss der Kochsalzinfusionen bei Verblutungen absolut negiren, sind nun keineswegs Gegner dieses Verfahrens, sie betrachten dasselbe durchaus nicht für wirkungslos. Im Gegentheil heben beide Forscher hervor, dass die Kochsalzinfusion bei ihren verblutenden Hunden und zwar »in allen Experimenten« (Schramm) verschiedene günstige Wirkungen zur Folge gehabt habe. »Der Puls, welcher nach größeren Blutungen ganz verschwunden war, kehrte nach der Infusion immer zurück, er wurde wieder voll und regelmäßig; die Athembewegungen wurden wieder häufiger; daher kam die Besserung, welche nach der

Infusion einer entsprechenden Kochsalzmenge fast bei jedem Hunde beobachtet wurde«. Derselbe Autor schließt weiter: »Dass die Kochsalzinfusion zwar ein gutes Reizmittel für das Herz ist, dass sie nach Überführung in die Gefäße des Thieres die erlöschenden Herzbewegungen wieder anfacht, dass aber dieses Mittel nur kurze Zeit wirksam und nicht im Stande ist, nach größeren unbedingt tödlichen Blutungen durch längere Zeit zu wirken«. Wir pflichten dem unbedingt bei; es handelt sich eben immer wieder um die scharfe Trennung der Bedingungen des funktionellen und des von beiden Autoren gänzlich geleugneten mechanischen Verblutungstodes. Diese strenge Auseinanderhaltung vermissen wir von unserem Standpunkte aus auch in den folgenden Sätzen Schramm's: »die Infusion von Kochsalzlösungen ist somit nicht im Stande, nach absolut tödlichen Verblutungen das Thier zu retten«, und: »die einzig günstige Wirkung von wesentlicher Bedeutung ist demnach bei der Kochsalzinfusion eine schnelle Hebung des intravaskulären Druckes und der Herzaktion, und nur auf Grund dieser Wirkung kann die Kochsalzinfusion irgend welche Dienste leisten. Diese kräftigende Wirkung ist jedoch nur vorübergehend, sie ist nach größeren Blutungen nicht im Stande, das Leben so lange zu erhalten, bis sich die Veränderungen im Blute ausgleichen«.

Maydl und Schramm lassen eben nur eine Art des »Verblutungs«-todes (sensu strictiori) gelten, nämlich den funktionellen, sie leugnen den mechanischen und darauf fußend den lebensrettenden Einfluss der Kochsalzinfusion. Diese ist in ihren Augen nichts mehr, als ein kräftiges Belebungs- und Reizmittel für das Herz, und als solches kann die Infusion wie andere Analeptica von großer, ja lebensrettender Bedeutung sein. Wenn dem so wäre, so würde die Kochsalzinfusion gerichtet sein; denn wer wird eine mit mancherlei Umständlichkeiten verknüpfte Infusion machen, wenn er damit nicht mehr erreichen kann, als mit der Anwendung der gewöhnlichen internen oder subkutanen Reizmittel?

Nun ist es aber interessant zu sehen, dass Maydl und Schramm diesen letzten aus ihren Sätzen sich ergebenden Schluss nicht ziehen. Im Gegentheil, sie empfehlen die Kochsalzinfusion, »denn ihre belebende Wirkung tritt schneller ein, und dauert länger als die Wirkung anderer Reizmittel«.

Ja, Schramm wird zum Schlusse, bei Beantwortung der praktischen Frage, wie ein verblutender Mensch zu behandeln sei, seinem oppositionellen Standpunkt gegen den »lebensrettenden« Einfluss der Kochsalzinfusion beinahe untreu und kommt zu folgendem, die beiden Arten des Verblutungstodes stillschweigend involvirendem Ergebnis: »Sollte sich trotzdem — d. h. nach Anwendung der gewöhnlichen Analeptica — der Zustand des Kranken verschlimmern, so würde ich die Kochsalzinfusion versuchen. Sollte die Besserung, welche nach diesem Ein-

griffe immer auftritt, bald wieder schwinden, so wäre dies ein Zeichen dafür, dass die im Körper zurückgebliebene Blutmenge absolut zu klein ist, dass somit der Kranke nur durch eine Bluttransfusion zu retten ist«.

Und auch Maydl, der mit der Kochsalzinfusion bei Verblutungen noch weitaus schärfer ins Gericht geht und zu dem Schlusse gelangt, dass ihre Wirkung »quoad vitam conservandam« ohne Rücksicht auf die Größe des Blutverlustes so gut wie Null sei, kommt zu dem Schlusse: »die Kochsalzinfusion als Belebungsmittel ist damit indessen nicht verurtheilt. Wenn kein Blut zur Verfügung steht, so gelingt es vielleicht Verblutende wenigstens durch einige Zeit am Leben zu erhalten, bis man Zeit gewinnt, eine Bluttransfusion auszuführen«, oder, wie ich hinzufügen möchte, bis das außerordentlich leistungsfähige Regenerationsvermögen der rothen Blutkörper den durch die Kochsalzinfusion wiederhergestellten mechanischen Bedingungen des Kreislaufes die volle funktionelle Sufficienz hinzugefügt hat.

Maydl und Schramm schätzen also doch, wie ihre Aussprüche lehren, die Wirkung der Kochsalzinfusion bei Verblutungen höher, als die der gewöhnlichen Belebungs- und Reizmittel. Und wenn wir nach dem Grunde fragen, so werden wir, ich wüsste wenigstens keinen anderen Ausweg, eben zu jener Annahme gedrängt, gegen welche die beiden Forscher ankämpfen zu müssen glaubten, nämlich, dass die Kochsalzinfusion vor den gewöhnlichen Reizmitteln etwas Specifisches voraus hat. Und worin anders sollte dieses Specificum beruhen, als darin, dass die Kochsalzinfusion durch Füllung des Gefäßsystems die mechanischen, i. e. physikalischen Bedingungen des Kreislaufes aufbessert? Auf diese Weise kann die Kochsalzinfusion lebensrettend wirken unter Umständen, wo die gewöhnlichen Analeptica, welche nur das »leergehende Pumpwerk«, das Herz, anregen, keine Hilfe bringen können.

Meine Herren! Ich würde es nicht gewagt haben, die in mancher Hinsicht lehrreichen Experimentaluntersuchungen der genannten Forscher zum Ausgangspunkt so langer Auseinandersetzungen zu machen, wenn nicht gerade durch diese Untersuchungen ein gewisser, ich glaube nicht berechtigter Pessimismus in der Frage von der Nützlichkeit der Kochsalzinfusionen bei Verblutungen eingezogen wäre.

Mein Standpunkt ist: Da die Annahme eines mechanischen Verblutungstodes, eo ipso sehr plausibel, durch die bekannten experimentellen Erfahrungen dargethan[1]), auch durch die Versuche von Maydl und Schramm in keiner Weise widerlegt ist, so stelle ich mich auf die Seite Jener, welche der Salzwasserinfusion bei Verblutenden unter ge-

1) Kronecker, Schwarz, v. Ott erhielten mittels der Salzwasserinfusion zahlreiche Hunde am Leben, welchen sie $^1/_2$—$^2/_3$ der Gesammtblutmenge, also doch zweifellos tödtliche Blutmengen entzogen hatten (vgl. insbesondere Kronecker l. c. S. 484 u. 503).

wissen Bedingungen die Möglichkeit, lebensrettend zu wirken, zuschreiben.

Aber mehr zu behaupten, als die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer lebensrettenden Wirkung, sind wir vom klinischen Standpunkt aus nicht berechtigt. Die Entscheidung darüber, ob die intravenöse Kochsalzinfusion nicht blos nach Art eines Reizmittels für das Herz, sondern specifisch, d. h. durch die Füllung des leeren Gefäßsystems lebensrettend wirkt. steht oder fällt mit der Beantwortung der Frage, ob ein »mechanischer« Verblutungstod vorkommt. Diese Frage aber entzieht sich selbstverständlich der Entscheidung am Krankenbett. Andererseits steht aber der ärztlichen Erfahrung das Urtheil über die Brauchbarkeit und Wirksamkeit der Methode am Menschen einzig und allein zu. Ist es der ärztlichen Erfahrung auch nicht gestattet, im Falle des günstigen Ausganges, diesen ohne weiteres der Kochsalzinfusion zuzuschreiben, so lehrt sie doch eine Reihe günstiger Wirkungen kennen, welche sich, ganz ebenso wie bei den Thierversuchen, direkt an die Infusion anschließen, ich meine die Hebung der Herzthätigkeit, das Wiedererscheinen des Radialpulses, das Verschwinden der Apathie, die Rückkehr des Bewusstseins, die Hebung der gesunkenen Körperwärme. Wir dürfen hieraus schließen, dass die Kochsalzinfusion ein mächtiger und günstig wirkender Eingriff ist.

Noch erübrigt, einen anderen, indirekten Einwurf gegen die Kochsalzinfusionen in Kürze zu berühren.

Wenn wir erwägen, dass uns in Fällen schwerer Verblutung kein Zeichen dafür gegeben ist, zu entscheiden, ob der drohende Tod ein funktioneller oder mechanischer Verblutungstod sein werde, so werden wir, theoretisch betrachtend, der **Bluttransfusion** unbedingt den Vorrang vor der Kochsalzinfusion einräumen müssen, denn erstere beseitigt gleichzeitig beide Gefahren, die des funktionellen und des mechanischen Verblutungstodes.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die ebenso eingehend studirte als widersprechend beantwortete Frage der Bluttransfusion aufzurollen. Es würde das zu weit führen. Sie kennen überdies, vielleicht der Eine oder Andere von Ihnen aus eigener Erfahrung, die Schwierigkeiten der Bluttransfusion, die Schwierigkeit, im gegebenen, meist höchst akuten Falle, den Blutspender, gesundes Menschenblut zu erhalten; Sie wissen, dass die Gefahren der Bluttransfusion, auch einer völlig regelrecht vollzogenen, keine geringen sind.

Diese Gefahren, welche sich wiederholt auch bei Bluttransfusionen am Menschen geltend machten, und die theils auf Gerinnselbildung während des Injicirens, theils auf der durch Cramer, Edelberg, A. Köhler studirten, sog. Fibrinfermentintoxikation beruhen, haben Autoren, wie v. Bergmann, Landerer u. A. mit allzu großer Strenge über die Bluttransfusion, als eine »gefährliche und nutzlose« Operation aburtheilen

lassen. Außerdem wird uns vielfach versichert, dass die Mehrzahl der tödlichen Verblutungen, mit welchen es die Praxis zu thun hat, nicht auf einem Deficit an rothen Blutkörpern, sondern auf Störungen in den mechanischen Bedingungen des Kreislaufes beruht. Nehmen wir hierzu die totale Gefahrlosigkeit einer richtig ausgeführten Kochsalzinfusion, die einfache Technik des Verfahrens, die Schnelligkeit, mit welcher der erforderliche Apparat, wenigstens in Hospitälern, herbeigeschafft werden kann, so werden wir uns bei dem heutigen Stande der Frage weitaus leichter zu einer intravenösen Kochsalzinfusion, als zu der neuerdings gänzlich verpönten intravenösen Bluttransfusion entschließen können.

Ich kann diese Betrachtungen nicht schließen, ohne noch auf einen sehr naheliegenden und vielleicht deshalb meist übergangenen Punkt einzugehen. Wir ahmen durch die Salzwasserinfusion bei Verblutenden einen Vorgang nach, der eine Art von Selbststeuerung einer der wichtigsten physikalischen Bedingungen des Kreislaufes darstellt. Es ist bekannt und durch zahlreiche Versuche (Hämoglobinbestimmungen) festgestellt, dass die nächste Folge der Verblutung eine rasche Aufnahme von Flüssigkeit aus den Lymphgefäßen und den verschiedenen Organparenchymen ins Blut ist. Auf dieser akuten Wasserentziehung der Organe soll der lechzende Durst der Verblutenden beruhen. Wir schützen durch eine genügend reichliche Kochsalzinfusion die Organe des Verblutenden, darunter lebenswichtige, vor einem allzugroßen und allzu brüsken Verluste an Parenchymsäften. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Kochsalzinfusion auch auf diesem Wege Wirkungen entfaltet, die der Erhaltung des Lebens zu Gute kommen.

Bezüglich der Technik der intravenösen Kochsalzinfusion kann ich mich, um nicht allgemein Bekanntes zu wiederholen, sehr kurz fassen. Unser Instrumentarium ist ein äußerst einfaches, besteht aus einem Glastrichter, einem ca. $^1/_2$ m langen Kautschukschlauch und der kleinen in die Vene einzuführenden Glaskanüle, deren mehrere von verschiedenem Kaliber vorräthig sind. Alles geschieht nach den Regeln der strengsten Antiseptik. Sterilisirung der Gefäße und Apparate, sowie der 0,6—0,75%igen neutralen Kochsalzlösung. Ob man letzterer 2—3 Tropfen NaOH, oder 0,1—0,2 pro Mille $Na_2CO_3$ zusetzen soll oder nicht, erscheint ziemlich irrelevant. Ein größerer Natronzusatz ist zu vermeiden, ja, wie Kronecker[1]) gezeigt hat, sogar gefährlich. Landerer empfiehlt in jüngster Zeit auf beachtenswerthe Gründe und Erfahrungen gestützt, die Anwendung einer 3% Rohrzuckerlösung in 0,6% Kochsalz. Ich besitze darüber keine eigenen Erfahrungen.

---

1) l. l. c. S. 502.

Die Kochsalzlösung wird auf 38,5—39,0 erwärmt eingeführt.

Von größter Bedeutung ist die Frage: »mit welcher Geschwindigkeit soll man die Infusionsflüssigkeit in die Vene dem Herzen zuströmen lassen?

Kronecker hat sich hierüber eingehend ausgesprochen und die Gefahren einer zu schnellen Infusion, unter zu hohem Drucke experimentell dargethan[1]). In meinen 17 Fällen von Infusion in die Armvene von Menschen habe ich bei Anwendung einer Druckhöhe von $^1/_4$—$^1/_2$ m niemals den geringsten Nachtheil gesehen. Eine für alle Fälle geltende Druckhöhe lässt sich nicht aufstellen, man muss dieselbe den jeweilig sich zeigenden Widerständen anpassen und nur darauf sehen, dass das Einströmen sehr langsam von Statten geht, da eine ausschließliche Füllung des Herzens mit Salzwasser strenge vermieden werden muss. Die Infusion von $^1/_2$—1 l Flüssigkeit erforderte in unseren Fällen meist $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, zuweilen selbst mehr. So sind wir hinter der von Kronecker als Maximum angegebenen Geschwindigkeit von 6—9 ccm in 1″ stets erheblich zurückgeblieben, um so mehr, als wir nicht, wie Kronecker, in die Jugularis, sondern in die vom Herzen weiter entfernte Vena fossae cubitalis injicirten.

Nach vollendeter Infusion doppelte Unterbindung der Vene. Die Excision des betreffenden Venenstückes ist nicht nöthig. Zum Schlusse aseptischer Verband. Die Operation geht ohne jeglichen Blutverlust von Statten. Das Eindringen von Luft ist bei Berücksichtigung auf der Hand liegender Regeln mit Sicherheit ausgeschlossen.

Die Bloßlegung einer der Venen in der Ellenbogenbeuge erfordert niemals die Chloroformnarkose, welche bei so anämischen Kranken absolut verboten und auch unnöthig ist. In meinen sämmtlichen Fällen waren die Patienten durch den Blutverlust, die Gehirnanämie derartig narkotisirt, dass sie weder den Hautschnitt noch die Manipulationen zur Freilegung der Vene beachteten. Ich bemerke dies, um damit zu zeigen, dass die von mir vorgenommenen Infusionen eben nur in Fällen der äußersten Noth ausgeführt wurden. Würde ich die Indikation zur Kochsalzinfusion bei Blutungen weiter gefasst haben, so könnte ich bei der Häufigkeit schwerer Blutungen, die sich in einem großen Hospitale ereignen, wohl über Dutzende von Infusionen berichten können.

Eine Frage von großer Wichtigkeit ist ferner die nach der Menge der zu infundirenden Salzlösung. Hier gilt der selbstverständliche, aber wie ich sehe oft ganz vergessene Satz: Es ist nicht nothwendig, das verloren gegangene Blutquantum durch eine entsprechende Menge der Salzlösung wiederzuersetzen, es kommt nur dar-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 32 u. Schweiz. Corresp.-Bl. l. c. S. 500.

auf an, Quantitäten zu injiciren, welche im Stande sind, jenen Grad von Gefäßtonus herzustellen, der zur Erhaltung der Cirkulation nothwendig ist. Wiewohl mir bekannt war, dass Bischoff in Basel, welcher die erste Kochsalzinfusion am Menschen (1881) publicirte, ferner Küstner, Kümmell, Schwarz Quantitäten von 1—1½ Liter mit glücklichem Erfolge, resp. ohne jeden Nachtheil infundirt hatten, bestimmte mich doch im Anfange meiner Versuche das Verlangen, auf einem noch so unsicheren Felde zunächst eigene Erfahrungen in vorsichtiger Weise zu sammeln, in den ersten Versuchen nur geringe Mengen zu infundiren. Ich habe, wie mich die weiteren eigenen Erfahrungen lehrten, diese Vorsicht übertrieben, und gegen einen Theil meiner Kochsalzinfusionen kann mit Recht der Vorwurf erhoben werden, dass zu geringfügige Mengen intravenös eingeführt wurden. Um so mehr ist es von Interesse, dass auch diese geringen Quantitäten wiederholt von unmittelbar an die Infusion sich anschließenden unverkennbar günstigen Wirkungen gefolgt waren.

Ich möchte mich heute dahin aussprechen, dass in schweren Fällen von Verblutungen, wo überhaupt Kochsalzinfusionen in Frage kommen können, 500—800 ccm das Minimum der zu infundirenden Quantität darstellen, dass 1000—1500 ccm die Regel bilden sollen[1]). Größere Mengen aber scheinen kaum noch von Bedeutung zu sein; denn in Fällen, welche 2 l Flüssigkeit und darüber zur Herstellung des eben nöthigen Gefäßtonus erfordern, dürften Verblutungen darstellen, die durch absoluten Mangel an Sauerstoffträgern tödlich, also durch Kochsalzinfusionen nicht mehr corrigirbar sind.

Bei der Infusion so großer Quantitäten, über 1½ l der allgemein gebräuchlichen physiologischen Kochsalzlösung erhebt sich die Frage, ob die dadurch gesetzte beträchtliche Verdünnung des Blutes nicht doch Auflösung von rothen Blutkörpern mit ihren schädlichen Folgen herbeiführen kann. Ich erinnere nur an folgendes: Wenn der physiologische Chemiker eine Analyse der rothen Blutkörper unternimmt, bekanntlich eine sehr delikate Aufgabe, und die durch Sedimentiren und Dekantiren gewonnene Masse von rothen Blutkörpern durch Auswaschen vollständig von allen Serumbestandtheilen befreien will, verwendet er eine Salzlösung von 1½—3%. »In koncentrirteren Salzlösungen schrumpfen die rothen Blutkörper, in verdünnteren quellen sie auf und geben Hämoglobin an dieselben ab« (Bunge)[2]).

Thatsächlich kann man gegen dieses theoretische Bedenken anführen, dass in den bisher publicirten 0,6—0,75%igen Kochsalzinfusionen, dar-

---

1) »Es ist besser, zu viel Salzwasser zu infundiren, als zu wenig, die überschüssige Kochsalzlösung wird durch die Nieren ausgeschieden« (Kronecker).

2) Lehrb. d. physiol. u. patholog. Chemie. 2. Aufl. S. 217.

unter solchen von 1800—2200 ccm, fast niemals[1]), in meinen Fällen niemals jene bekannten, bei der Bluttransfusion häufig beobachteten Erscheinungen auftraten, welche man heute als auf »Fibrinfermentintoxikation« beruhend erklärt, ich meine den Schüttelfrost, die Steigerung der Körpertemperatur, die Cyanose und Dyspnoë, auf Verstopfung von Lungenkapillaren beruhend, die Hämoglobinurie, zuweilen auch Milz und Leberschwellung und Ikterus.

Man kann gegen das erwähnte theoretische Bedenken fernerhin auch einwenden, dass es sich dort, in der Arbeit des Chemikers, um todtes Blut, ferner um ein Blutkörpersediment ohne nennenswerthe Plasmaantheile, also um ganz andere Verhältnisse handle, als bei der Infusion einer physiologischen Kochsalzlösung in die lebende Blutbahn.

Aber alle diese Einwände sind nicht im Stande, die Bedenken ganz zu entkräftigen, welche gegen die Injektion sehr beträchtlicher Mengen einer physiologischen Kochsalzlösung geltend gemacht werden können. Die Injektion solcher Überquantitäten hat eine beträchtliche Blutverdünnung zur Folge, welche um so größer ist, je größer der Blutverlust, d. h. das Verhältnis der infundirten Salzlösung zur Menge des restirenden Blutes ist. Es liegt nahe, dass eine zu große Blutverdünnung an und für sich, d. h. abgesehen von der Auflösung rother Blutkörper, gefährlich werden kann, auch dann, wenn das zur Fortdauer des Lebens unbedingt nothwendige Quantum an rothen Blutkörperchen noch vorhanden ist.

Welch' enorme Quantitäten Flüssigkeit indessen auch beim Menschen ohne direkten Nachtheil in die Gefäßbahn eingeführt werden können, lehrt die in dem Berichte der Clinical Society of London (28. Febr. 1890) enthaltene Mittheilung Dickinson's, welcher in einem Falle von Coma diabeticum innerhalb $1^1/_2$ Stunden $3^1/_2$ l und Tags darauf noch $10^1/_2$ l, innerhalb 36 Stunden somit im Ganzen 14 Liter alkalischer Kochsalzlösung intravenös injicirte, jedesmal mit unverkennbar günstigem Erfolge: Wiederkehr des Bewusstseins auf die Dauer von 9 Stunden! Freilich lehrt die Sektion dieses Falles, dass die Gefäße sich des überflüssigen Wasserquantums alsbald entledigten. Es fand sich Anasarka, Ascites, Hydrothorax in der Leiche vor. Der Autor scheint eine Verdünnung und Auswaschung der toxischen Substanzen im Blut angestrebt zu haben, denn zur Erfüllung der Indikation, die im Blute des comatösen Diabetikers cirkulirenden Säuren zu neutralisiren, wären solche Monstrequantitäten, welche einzig in der Litteratur dastehen, nicht nöthig gewesen.

Auf der andern Seite muss ich die intravenöse Salzwasserinfusion, auch diejenige größerer Quantitäten gegenüber einem häufig geäußerten Bedenken kräftig in Schutz nehmen. Es ist der Einwand, welcher besonders von den Freunden der subkutanen Infusion für ihre Methode

1) Nur in 3 Fällen wird »Schüttelfrost ohne Fieber«, und in einem 4. Falle Schüttelfrost mit Temperatursteigerung angegeben (Schönenberg, Dissert. inaug. Würzburg 1888. Vergl. die Tabellen). Auch in einem meiner Fälle trat Frost ein ohne weitere Symptome.

gegenüber dem intravenösen Verfahren erhoben wird, dass die plötzliche Steigerung des Blutdruckes in Folge der Infusion schweren Schaden, ja plötzlichen Herzstillstand hervorrufen könne. Eine solche Gefahr existirt nur in der Phantasie, man müsste denn bei der Injektion die elementarsten Regeln in nicht entschuldbarer Weise außer Acht lassen.

Ich habe intravenöse Salzwasserinfusionen, abgesehen von den im Nachstehenden zu schildernden acht Fällen von Verblutung, in drei Fällen von schwerer Cholera nostras, einmal bei Inanition durch unstillbares Erbrechen, ferner Natron-Kochsalzinfusionen in 2 Fällen von Coma diabeticum, die intravenöse Infusion im Ganzen 17 Mal ausgeführt, ohne jemals auch nur die geringste schädliche Wirkung auf das Herz oder sonstige Gefahren zu beobachten. Aus diesem Grunde möchte ich daher auch, um nur ein Beispiel anzuführen, das Gewissen Wiercinsky's[1]) entlasten, der in dem Falle einer geplatzten Tubargravidität eine intravenöse Kochsalzinfusion machte und den 2 Stunden (!) später erfolgenden Tod seiner Patientin, mit Unrecht, »der plötzlichen Steigerung des Blutdruckes in Folge der Infusion« zuschreibt.

Bezüglich der mit der intravenösen Infusion rivalisirenden subkutanen Salzwasserinjektion nur wenige Worte! Zahlreiche seit einer Reihe von Jahren unter den verschiedensten Umständen, bei Verblutungen, Colera nostras, unstillbarem Erbrechen, Urämie, Coma diabeticum, Ileus, Sepsis von mir vorgenommene subkutane Salzwasserinjektionen haben nicht allein die totale Gefahrlosigkeit dieser, strengste Asepsis erfordernden Methode (niemals sah ich Lymphangitis, Abscesse oder Phlegmone), sondern wiederholt evident günstige Wirkungen auf einzelne Organfunktionen, besonders den Kreislauf, ergeben. Jeder, der zum ersten Male eine subkutane Monstreinjektion vornimmt, wird überrascht sein von der Größe der Wassermassen (2—4 l), welche sich binnen Kurzem von einer oder mehreren Einstichstellen bei milder Massage zum Verschwinden, i. e. zur Resorption bringen lassen. Dennoch kann ich nicht umhin, den Eindruck, welchen ich bei dem Vergleiche beider Methoden gewonnen habe, dahin zusammenzufassen, dass ich der direkten Methode, nämlich der intravenösen den Vorzug gebe, weil ich häufigere und evidentere sofortige Wirkungen von letzterer gesehen habe. Ich kann ferner nicht verschweigen, dass ich in zwei Fällen von subkutaner Masseninjektion, wiewohl am Orte des Einstiches kein erkennbarer Tumor zurückblieb, bei der am 2. resp. 3. Tage nachfolgenden Obduktion eine über eine größere Strecke in der Nachbarschaft der Einstichstelle gleichmäßig ausgebreitete wässerige Infiltration des subkutanen und intramuskulären Zellgewebes angetroffen habe, so dass immerhin ein Theil des Injektums nicht bis in die Blut-

1 Centralbl. f. Gynäkol. 1889. Nr. 41.

bahn vorgedrungen war. Besonders bei starkem Darniederliegen der Herzthätigkeit scheint die Resorption des subkutan einverleibten Wassers manchmal auf Schwierigkeiten zu stoßen. Im Sinne des Tuto verdient die direkte, intravenöse Injektion den Vorzug. Ich will aber nochmals betonen, dass ich kein Gegner, vielmehr ein Freund der subkutanen Injektion bin, einer Methode, die für den praktischen Arzt die weitaus bequemste ist, da sie keine Assistenz und den denkbar einfachsten Apparat (Hohlnadel, Glastrichter oder Irrigator) erfordert.

Über intraperitoneale Infusionen physiologischer Kochsalzlösungen, wie sie von Hefftер[1]) u. A. bei Verblutungen gemacht wurden, besitze ich keine eigene Erfahrung. Ich werde mich kaum jemals zu diesem Verfahren entschließen, da dasselbe mir weit gefährlicher erscheint, als die intravenöse und subkutane Infusion und keinerlei Vorzug vor dieser Methode voraus hat.

Meine Herren! Eine die Aufstellung von Mortalitätsprocenten ermöglichende Statistik des Erfolges der Kochsalzinfusion bei Verblutenden giebt es noch lange nicht. Schönenberg aus Köln hat in einer unter Schönborn's Leitung verfassten Würzburger Dissertation[2], die bisher publicirten Fälle tabellarisch geordnet. Es sind 23 Fälle, welchen ich 8 eigene Fälle (mit 10 Infusionen) hinzufügen werde, so dass die Zahl auf 31 (mit 33 Infusionen) ansteigt[3]). Abgesehen von meinen Fällen, welche sämmtlich schwere Magendarmblutungen betreffen, ist das Material der übrigen 23 publicirten Fälle ein außerordentlich ungleichartiges. Wir finden die Kochsalzinfusion ausgeführt bei allgemeiner Miliartuberkulose, bei Carcinomen des Rektums, des Pylorus, des Ovariums, des Bauchfelles, bei Amyloiddegeneration der Nieren, bei bestehender Sepsis, nach schweren, Shock bedingenden Operationen, wie Ovariotomien, Exstirpationen von Uterusmyomen, nach schwerer Maschinenverletzung mit Amputationen, bei incarcerirter Hernie, Peritonitis, Spondylitis etc.

Wenn in diesen Fällen die Kochsalzinfusion häufig ohne Erfolg blieb und den Tod nicht verhüten konnte, so werden wir uns sagen müssen, dass alle diese Fälle solche sind, wo vielleicht auch ohne jeden Blutverlust der Tod durch andere Ursachen bedingt eingetreten wäre.

Wenn ich Schönenberg's Tabelle von 23 Fällen prüfe, so sind es hochgerechnet 8 Fälle, bei welchen überhaupt die Frage, ob die Koch-

1) Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1890. 1.

2) Erfahrungen über Infusion von Kochsalzlösungen bei akuter Anämie. Diss. inaug. Würzburg 1888.

3) Selbstverständlich ist die Zahl der seither bei Verblutungen vorgenommenen intravenösen Kochsalzinfusionen eine viel größere, und ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich eine eingehende Litteraturdurchsicht nicht vorgenommen habe.

salzinfusion als ein den »Verblutungstod« verhinderndes Mittel gewirkt habe, in Betracht kommen kann.

Mein Beobachtungsmaterial ist ein weitaus gleichartigeres, denn es handelt sich ausnahmslos um spontan auftretende innere Blutungen des Digestionstraktus.

Ich lasse nun meine Kasuistik folgen, bei deren Mittheilung ich mich streng an die unter meinen Auspicien erfolgten Aufzeichnungen in den Krankengeschichten halten werde.

In der Epikrise der Fälle kann ich nicht umhin, auch einige außerhalb des Rahmens der uns beschäftigenden Frage liegende Punkte zu berühren.

I. Fall.

Die 18jähr. Agnes Norff erlitt 1882 im Anschluss an vorausgegangene Magenbeschwerden eine Magenblutung, von der sie sich alsbald wieder erholte. Seitdem als Dienstmädchen thätig, fühlte sie sich, von mäßiger Bleichsucht abgesehen, wohl und war stets arbeitsfähig, frei von allen Anzeichen eines Magenleidens.

Am 21. XI. 1884 wurde sie vorübergehend von Schwindel und Ohnmacht befallen, jedoch ohne weitere Folgen.

25. XI. Plötzlich Erbrechen einer »großen Menge schwarzen Blutes mit Blutklumpen darin«. Von da ab bettlägerig.

29. XI. Eintritt ins Bürgerhospital. Hochgradig anämisches Mädchen von kräftigem, wohlproportionirtem, schönem Körperbau, gut entwickeltem Fettpolster. Hochfebrile Temperaturen; Continua: 38,3—39,6—39,8. Sämmtlich Rektummessungen. Puls 124. Sensorium klar. Magengegend weder auf Druck noch spontan schmerzhaft. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

30. XI. Wohlbefinden. Temperaturen im Laufe des Tages zwischen 37,0—37,8 schwankend; Abends 8 Uhr: 39,2. Um 10 Uhr Abends copiöse Haematemesis. Nachts 12 Uhr Temp. 39,2.

1. XII. Keine Haematemesis mehr. Morgens 4 Uhr Temp. 39,0 sinkt im Laufe des Tages bis zur Norm ab, steigt aber Mitternacht wieder auf 39,1. Urin normal.

2. XII. Morgens 4 Uhr äußerst copiöse Haematemesis. Darauf um 6 Uhr 39,6. Puls 146. Um 5 Uhr und um $6^1/_2$ wiederholt sich das Blutbrechen. Höchster Kollaps, Schwerbesinnlichkeit, Apathie, Puls fadenförmig, Respiration sehr beschleunigt. Die Aufzeichnung in der Krankengeschichte lautet: »Als ultimum refugium wird nun Morgens 7 Uhr zur intravenösen Kochsalzinfusion geschritten und 350 ccm einer 0,75% Lösung infundirt. Nach derselben fiel die bedeutende Zunahme der Pulsstärke auf, dessen Frequenz auf 136—132 abfiel. Pat. wurde lebhafter, verlangte zu trinken. Dann verfiel sie in einen leichten Schlaf mit ruhiger Athmung.

Da um 10 Uhr Morgens die Herzschläge wieder auf 150 anstiegen und der Radialpuls unfühlbar war, wurden nochmals 350 ccm in eine Vene des anderen Armes infundirt. Unmittelbar darauf das Sensorium freier, sonst keine Besserung zu konstatiren. Temp. 10 Uhr: 38,0, 12 Uhr: 39,0 mit Puls 152. Abends gänzliche Verwirrung mit maniakalischer Aufregung.

3. XII. Morgens 4 Uhr Erbrechen einer olivengrünen Flüssigkeit (ca. 150 ccm) ohne sonstige Beimischung, insbesonders ohne Blut. Gallenfarbstoffreaktion im Erbrochenen deutlich. Im Abdomen, das stark eingesunken ist, fühlt und sieht man längs des aufsteigenden Colons einen nahezu faustdicken cylindrischen Tumor von 15 cm Länge. »Derselbe wird als ein voluminöses im Darm sich fortschiebendes Blutkoagulum erklärt« (diese Annahme fand ihre Bestätigung bei der Sektion).

Morgens 10 Uhr: Pat. liegt im Halbschlummer, die Augen halb geöffnet, ist total unbesinnlich. Beim Versuche, den Puls zu fühlen, schlägt sie um sich, beißt, ist gänzlich verwirrt. Radialpuls unfühlbar. Im Gegensatze hierzu intensiver, stürmischer Herzspitzenstoß. Derselbe im 4. Intercostalraum. Herzdämpfung erheblich verkleinert. 164 Pulse.

12 Uhr: Temp. 39,3. Stertoröses Athmen. 4 Uhr: Temp. 39,9. Haut trocken heiß. Abends 7 Uhr: Exitus letalis. Temperatur unmittelbar nach dem Tode 40,2 im Rektum.

Sektion[1]) 4. XII. Höchster Grad von Anämie der Haut und Schleimhäute und aller Organe. Herz klein, fest kontrahirt. Die Ventrikelhöhlen fast frei von Blut, im rechten und linken Vorhof spärliches speckhäutiges Gerinnsel. Cava superior leer, aus der Cava inferior entleeren sich 3 Esslöffel Cruor. Äußerst anämische Lungen. Milz 13,5 : 7, sehr blass. Leber und Nieren außer Anämie nichts Abnormes darbietend. Im gemeinsamen Gallengang ist, dessen ganzer Länge nach, ein noch lebender Spulwurm eingelagert. Das Duodenum und das ganze Ileum ist frei von Blut, enthält gallig gefärbten schleimigen Inhalt, außerdem 5 Ascariden. Im Coecum mehrere Trichocephalen. Letzteres sowie das Colon ascendens ist prall ausgefüllt von einer homogenen schwarzen, zähen Kothsäule (cf. Krankengeschichte). Einige isolirte schwarze Skybala im übrigen Kolon und im Rektum.

Der Magen ist zusammengezogen, sein Peritonealüberzug vollständig intakt. In seinem Innern 150 ccm gelblich gefärbten Schleimes. Die Schleimhaut ist in hohen Falten angeordnet, grau-weiß. An der kleinen Curvatur, im Pylorusabschnitt des Magens ein 1,3 cm breites, tief in die Muscularis eindringendes Geschwür von graugelbem Grunde und scharfem, unterminirtem Rande. Außerdem mehrere kleine Narben. Kein Thrombus in den Gefäßen des Geschwürsgrundes nachweisbar.

Meine Herren! In der Epikrise dieses in vieler Hinsicht interessanten Falles möchte ich folgende Punkte erwähnen.

1. Die Kochsalzinfusion (700 ccm) hatte keinen anderen Erfolg als: vorübergehende Hebung des Pulses mit relativer Verminderung der Schlagfolge des Herzens, sowie Aufhellung des Bewusstseins. Möglich, dass der Verblutungstod dieses Falles ein »funktioneller« war, so dass nur die Transfusion homogenen Blutes den Tod zu verhindern im Stande gewesen wäre.

2. kann ich nicht umhin, das hohe Fieber hervorzuheben, das Patientin in unmittelbarem Anschluss an eine schwere Hämatemesis darbot, ein Fieber, zu dessen Erklärung der Obduktionsbefund keinen Anhalt (entzündliche Veränderungen etc.) lieferte. Ein besonderes theoretisches Interesse verdient dieses Fieber und die postmortale Temperatursteigerung in Anbetracht der enormen Blutleere der Patientin. Es weist auch dieses Verhalten auf die bekannte Thatsache hin, dass die intracellulare Verbrennung und Wärmebildung in weiten Grenzen von der Sauerstoffzufuhr durch die rothen Blutkörper unabhängig ist, und durch den in den Geweben aufgespeicherten Sauerstoffvorrath längere Zeit sogar in gesteigertem Maße unterhalten werden kann. Seit einer Reihe von Jahren habe ich dem Fieber nach Magenblutungen, der »Febris methaematemetica«, wie ich es längst zu bezeichnen pflege, meine besondere

1) Ich beschränke mich hier wie in den folgenden Fällen auf die Mittheilung des Wichtigsten aus den ausführlichen Sektionsprotokollen.

Aufmerksamkeit zugewendet und in einer großen Zahl dieser Fälle anhaltende, zweistündliche Temperaturmessungen Tag und Nacht hindurch angeordnet. Auf Grund dieser Beobachtung vertrete ich den Satz, dass ein bald nur geringfügiges, bald mehr oder minder hohes, bald völlig atypisches, unregelmäßig remittirendes oder auch intermittirendes, bald mehrere Tage lang kontinuirliches Fieber eine sehr häufige, nach meinen Beobachtungen regelmäfsige Erscheinung bei den durch Ulcus simplex bedingten Magenblutungen ist.

Freilich ist dieses Fieber nicht immer so offenkundig wie in dem eben geschilderten Falle; es ist zuweilen flüchtiger Natur, unregelmäßig, gewissermaßen sprungweise auf einzelne Tagesstunden beschränkt, manchmal jäh ansteigend, wenige Stunden dauernd, rasch abfallend etc. Diejenigen, welche dem Bedürfnisse, das Temperaturverhalten ihrer Kranken kennen zu lernen, mit einer zweimaligen, der vielfach üblichen Morgen- und Abendmessung Genüge geleistet zu haben wähnen, werden das Fieber nach Magenblutungen sehr häufig übersehen. Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass das Vorkommen geringfügiger Temperatursteigerungen bei Magenblutungen, aber auch das Vorkommen höheren, oft mehrtägig-kontinuirlichen Fiebers, einer Febris ephemera, biduana, triduana noch wenig bekannt ist.

Indem ich die vulgo nicht fieberhaften Krankheiten mit Vorliebe mit zweistündlichen Temperaturmessungen studire, habe ich über das Verhalten der Körpertemperatur bei diversen chronischen Magen- und Darmkrankheiten, bei Chlorose, Leukämie, allgemeiner Lymphomatosis, Pseudoleukämie, ferner bei der Bleikolik (die »Febris saturnina«), bei frischen Hirnhämorrhagien, bei Morb. Basedowii, Urämie etc. eine Reihe nicht uninteressanter Beobachtungen gemacht.

Was das Fieber nach Magenblutungen anlangt, so findet dasselbe bei Niemeyer-Seitz[1], Jürgensen[2] u. A. keine Erwähnung. Leube[3] hebt in der Differentialdiagnose zwischen Hämoptoë und Hämatemesis ausdrücklich hervor, dass bei letzterer »Fieber nur in Ausnahmefällen unter dem Einfluss der die Hämatemesis veranlassenden Krankheit« auftrete. Oser[4] führt ganz nebenbei unter den Symptomen der an Magenblutungen sich anschließenden chronischen Anämie auch »leichte Fieberbewegungen« an. Ewald[5] erwähnt leichte Fieberbewegungen im Anschluss an größere Blutungen. Eichhorst[6] sagt: »Mehrfach

1) Lehrb. 9. Aufl. 1874. 2) Lehrb. 1. Aufl. 1886.
3) Ziemssen's Handbuch, VII. Bd. 2. Aufl. S. 183.
4) Art. Magenblutung in Eulenburg's Realencyklop. XII. Bd. 1887. S. 459.
5) Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 2. Aufl. S. 250 u. 258.
6) Handb. 1887. II. Bd. S. 80.

beobachtete ich leichte Fieberbewegungen, wenn der Darm reichlich Blut enthielt. Das Fieber schwand, sobald ich den Darm von den blutigkothigen Massen entledigt hatte; es schien sich demnach um ein Resorptionsfieber gehandelt zu haben.« Weitaus am richtigsten drückt sich Strümpell[1]) in seinem präcisen Lehrbuch aus: »Sehr gewöhnlich stellen sich mäßige Temperatursteigerungen ein (sog. anämisches Fieber).«

Meine in zahlreichen Fällen angestellten eingehenden Beobachtungen über das Verhalten der Körpertemperatur nach Magenblutungen werden wohl demnächst einen Bearbeiter finden. Demselben mag es obliegen, auf die Ursache dieses Fiebers näher einzugehen. Ich will nur in Kürze folgendes bemerken: Die Annahme eines »Resorptionsfiebers«, hervorgerufen durch das in den Darm ergossene Blut mit den entsprechenden Folgen (stärkere Darmfäulnis, Erzeugung pyrogener Bakteriengifte) hat Manches für sich, so besonders den Umstand, dass die Febris methaematemetica bei den meist hartnäckig obstipirten Kranken häufig erst am 2. oder 3. Tage nach der Blutung einsetzt oder seine Akme erreicht. Es sei ferner an die fakultativ-infektiösen Eigenschaften des Bacterium coli commune (Tavel, Wyss) erinnert.

Die Annahme des sog. »anämischen Fiebers« bezieht sich auf die Thatsache des Vorkommens von leichten Fieberbewegungen bei diversen inneren und äußeren Blutungen, es sei nur das »Aderlassfieber« erwähnt, und enthält keine Erklärung.

Am einfachsten wäre es wohl, die Temperatursteigerung nach Magenblutungen auf eine beträchtliche Verminderung der Wärmeabgabe zu beziehen. Die bei diversen akuten größeren Blutungen eintretende Kontraktion der Blutgefäße der Peripherie, die in der enormen Blässe der Haut ihren Ausdruck findet, verändert die Blutvertheilung, besonders zu Ungunsten der Peripherie, hat somit eine beträchtliche Verminderung der Wärmeabgabe und damit ceteris paribus Temperatursteigerung im Inneren zur Folge. Würde es sich bei der Febris methaematemetica stets nur um so geringe, flüchtige Temperatursteigerungen handeln, wie die Autoren bisher angaben, so würde es unnöthig sein, in den Erklärungen weiter zu schweifen, das genannte Fieber wäre vielleicht das Paradigma eines Fiebers im Traube'schen Sinne.

Allein die aus meinen Beobachtungen sich ergebende Thatsache, dass die Temperatur in einzelnen Fällen von Febris methaematemetica eine beträchtliche Steigerung (39° und darüber) erfährt, sich längere Zeit (2—6 Tage) hinzieht und in diesen Fällen auch mit den deutlichsten Zeichen der Steigerung der Temperatur in der Peripherie, also mit zweifellos gesteigertem Wärmeverluste einhergeht, zeigt, dass auch diese Sorte von Fieber die Annahme einer gesteigerten Wärmeproduktion zur nothwendigen Voraussetzung hat.

1) Lehrb. I. Bd. S. 597.

Es ist bei diesem Fieber nach Magenblutungen an sehr Verschiedenes zu denken: an die Aufnahme von Bakterien, pyrogenen Stoffen ins Blut durch das geöffnete Blutgefäß (unreiner Thrombus), an die durch die akute Hirnanämie hervorgerufene Reizung excitocalorischer oder die Parese Wärme moderirender Centren, an die Möglichkeit der Auflösung von Leukocyten im verdünnten Blute, d. i. Fibrinfermentintoxikation, die Fieber bewirkt, ferner, ein Gedanke, der sich mir oft aufdrängte, auch daran, dass die akute Anämie direkt Störungen in den intracellulären Umsetzungen hervorruft, woraus gesteigerte Verbrennung resultirt.

Meine Herren! Ich will über die Ursache des Fiebers nach Blutungen, speciell Magenblutungen, nicht weiter theoretisiren. Das Wesen dieses noch so wenig beachteten Fiebers bleibt vorläufig noch in Dunkel gehüllt. Es lag mir heute daran, nur die Thatsache dieses Fiebers schärfer hervorzuheben.

3. hebe ich den Kontrast hervor, der zwischen dem gänzlichen Verschwinden des Pulses in den Radiales einerseits und der gesteigerten Intensität des Herzspitzenstoßes bestand, ein Missverhältnis, das unter diversen, mehr oder minder analogen Umständen (Ohnmacht, Kollaps, ja selbst in der Agonie) vorkommt und, wie ich einer jüngsten wichtigen Hervorhebung gegenüber betonen muss, wohl als längst und allgemein bekannt bezeichnet werden darf. Auch das, sit venia verbo, »leergehende Pumpwerk des Herzens« ist im Stande, noch einen energischen Spitzenstoß zu produciren. Diese Thatsache allein genügt, die freilich längst verlassene »Rückstoßtheorie« des Herzspitzenstoßes zu stürzen.

4. Erwähnenswerth sind die auf Gehirnanämie beruhenden maniakalischen Delirien.

## II. Fall.

Helene Schmitz, 54 Jahre, eine Kranke, welche an typischer stationärer Tabes dorsalis leidend, wiederholt Aufnahme im Hospital gefunden hatte, litt bereits seit Jahren an chronischen Magenbeschwerden, welche sich ihrem ganzen Charakter nach von den paroxysmenweise auftretenden tabischen Magenkrisen wesentlich unterschieden und längst als Ulcus ventriculi erkannt waren.

Am 13. Januar 1885 Abends trat plötzlich Bluterbrechen ein, das anfänglich aus schwarzen Massen, bald darauf aus hellrothem geronnenen Blute bestanden haben soll, so dass der herbeigerufene Arzt im Zweifel war, ob es sich um eine Magen- oder Lungenblutung handelte.

Am 14. Januar Mittags erfolgte eine zweite, copiöse, exquisite Magenblutung, welche den Transport der Kranken ins Bürgerhospital veranlasste.

14. I. 1885. Aufnahme-Status: »P. befindet sich in einem höchst anämischen, sehr kollabirten Zustande. Um 4 Uhr Nachmittags tritt eine heftige Haematemesis ein. Temp.: 36,3 (Mastdarmmessung) Äußerste Anämie Die Kranke reagirt kaum mehr auf Zuruf.«

»Um 6 Uhr tritt neuerdings Erbrechen ein z. Th. geronnenen, dunklen, z. Th. hellrothen Blutes. Puls klein, sehr frequent, Respiration oberflächlich und unregelmäßig,

Extremitäten und Prominenzen des Gesichtes kalt. Die Schleimhäute äußerst anämisch. Der ganze Körper ist mit kaltem Schweiße bedeckt.«

»Abends 10 Uhr macht Pat. den Eindruck einer Sterbenden. Temp. im Rektum 35.5. Pat. ist total apathisch, reagirt auf Nichts. Cornealreflex bald fehlend, bald träge.«

Ich hielt die Kranke, welche moribund war, für rettungslos verloren, gab aber dem Drängen meines Assistenzarztes, noch eine Kochsalzinfusion zu versuchen, nach. In der Krankengeschichte heißt es: »Obgleich wenig Hoffnung vorhanden war, die als letztes refugium vorbereitete Kochsalz-Infusion zu Ende zu führen, bevor der Exitus letalis einträte, so wurde doch beschlossen, dieselbe noch auszuführen.«

Abends $10\frac{1}{2}$ wurden 500 ccm einer auf 39,0° erwärmten 0,75 % Kochsalzlösung intravenös eingeflößt. »Unmittelbar darauf öffnet Pat. die Augen, das Bewusstsein kehrt wieder, sie versucht an sie gestellte Fragen zu beantworten. Sie schluckt wieder. Der Puls war unmittelbar nach der Injection wieder fühlbar geworden.«

12 Uhr Nachts Temp. 35,8 Respiration 30, tiefer. Der Puls ist deutlich fühlbar, seine Frequenz ist 132. Stündlich werden 2 Spritzen Aether subkutan injicirt. Champagner. Wärmflaschen etc.

15. I. Morgens. Allgemeinbefinden hat sich erheblich gebessert. Puls kräftiger und regelmäßig 124. Temp. 37,1. Lebhaftes Durstgefühl. Frösteln. Sensorium frei.

Um 8 und um 10 Uhr Morgens Erbrechen grünlich-schwärzlicher schleimiger Flüssigkeit, welche deutlich die Gmelin'sche Gallenfarbstoff-Reaktion giebt.

»Der am 15. Morgens 7 Uhr gelassene Harn ist von hellgeber Farbe, frei von Eiweiß giebt aber bei verschiedenen Zuckerproben ein sicheres positives Resultat; er wird mit Kalilauge gekocht roth, reducirt Kupferoxyd zu rothem Oxydul etc. Die Gährungsprobe ergiebt 0,6 % Zucker, die polarimetrische fast ebensoviel.

16. I. Wiederholt galliges, resp. schwärzliches Erbrechen. Allgemeinbefinden gut. Temp. 37,0. Puls 94. Harn von 1020 S. G. giebt noch sehr deutlich die Zuckerreaktionen.

17. I. Harn enthält noch Spuren reducirender Substanz.

18. I. Normaler Harn.

Am 25. II. 1885 wurde Pat., die sich von der schweren Blutung vollkommen erholt hatte, entlassen

Epikrise. 1. Die Infusion war in diesem äußerst desolat aussehenden Falle von unmittelbar an dieselbe sich anschließenden unverkennbar günstigen Erscheinungen gefolgt, so dass gerade dieser Fall den hohen Grad von Skepsis, den ich bis dahin gegen die Kochsalzinfusionen bei schweren Blutungen hegte, beträchtlich verminderte. Indessen bleibt es eben unentschieden, ob die Kranke durch die Kochsalzinfusion gerettet wurde, ob sie ohne dieselbe trotz Anwendung der kräftigsten Analeptica das Leben eingebüßt hätte.

2. Von theoretischem Interesse ist der Zuckergehalt des Harnes nach der Infusion von 500 ccm Kochsalzlösung. Wenn uns auch unbekannt ist, ob der Harn der Patientin nicht schon vor der Magenblutung Zucker enthielt, so wird diese Annahme doch äußerst unwahrscheinlich dadurch, dass der Urin der Kranken vom 3. Tage nach der Infusion an bei Wochen hindurch fortgesetzter Untersuchung stets frei von Zucker war. Überdies wird die Thatsache der Zuckerausscheidung im Harn nach Kochsalzinfusionen durch andere Beobachtungen außer Zweifel gesetzt.

Diese, wie ich glaube, hiermit zuerst am Menschen beobachtete Melliturie nach intravenöser Injektion einer geringen Menge 0,75%iger Kochsalzlösung erinnert an die von C. Bock und F. A. Hoffmann[1]) gemachte Beobachtung, dass Kaninchen, welchen sehr bedeutende Mengen einer 1%igen Kochsalzlösung in das periphere Ende der Art. carotis oder femoralis eingespritzt wurden, Melliturie darboten. Küntzel[2]), welcher auch andere Lösungen auf ihr Verhalten in dieser Beziehung prüfte, fand bei Anwendung von 1%igen Lösungen von kohlensauren, phosphorsauren, unterschwefligsauren Alkalien, von Gummi arabicum etc. regelmäßig Zucker im Harn der Versuchsthiere.

Eine auch nur einigermaßen befriedigende Erklärung der Melliturie nach intravenöser Kochsalzinfusion kann bisher nicht gegeben werden.

### III. Fall.

Fräulein J. Winand, 19 Jahre alt, leidet seit ihrem 15. Lebensjahre an Bleichsucht, wiederholt an Magenbeschwerden, jedoch ohne sichere Zeichen eines Ulcus.

Am 10. Mai 1885 trat vorübergehend eine Ohnmacht ein. Der Tags darauf entleerte Stuhl soll eine schwarze Farbe gehabt haben. Pat. war von diesem Tage an bettlägerig, jedoch schmerzfrei. Am 15. und namentlich am 17. Mai mehrmaliges Erbrechen »schwarzer Massen«. Seitdem schwere Anämie.

18. V. Alabasterweiße Farbe der Haut, weiße Schleimhäute. Puls fadenförmig, schwer zu zählen 146; Zählung am Herzen kontrollirt. Respiratio inaequalis quoad tempus et quoad excursionem, 24 in 1'. Sensorium frei aber große Apathie. Herzspitzenstoß intensiv im 5. Interkostalraum. Magengegend auf Druck schmerzhaft. Temp. (rektal) 36,7. Die Haut fühlt sich kühl an. Pat. friert. Sie lässt unter sich gehen. Urin mit Katheter entleert ist strohgelb, frei von Eiweiß und Zucker. Ord. Reizmittel. Trockenwarme Einpackungen.

Abends 6 Uhr: Erneutes Erbrechen schwarzer und z. Th. hellrother Massen. Daraufhin totale Verwirrtheit, Unruhe. Körper mit kaltem Schweiße bedeckt.

Sofort wird Abends 7½ Uhr die bereits vorbereitete Infusion von 750 ccm auf 39,0 erwärmter Kochsalzlösung vorgenommen. »Pat. reagirt nicht im Geringsten auf den Hautschnitt, die Bloslegung der Vene etc. Die Infusion nimmt bei der Unruhe der Kranken, die häufig von einer Art »Zitterkrampf« befallen wird, nahezu ½ Stunde in Anspruch und muß mehrmals unterbrochen werden. Sofort nach der Infusion kehrt das Bewusstsein wieder.

Abends 9 Uhr: Puls 132, entschieden kräftiger. Temp. im Rektum: 37,3. Pat. schläft.

Nachts 12 Uhr: Zustand erheblich besser. Puls gut, 132; Haut überall warm. Ruhiger Schlaf. Unwillkürlicher Abgang schwarzen theerartigen Stuhles.

19. V. Sensorium völlig frei. Pat. weiß nichts von den Vorgängen des gestrigen Tages und der Nacht.

10 Uhr Vormittags Erbrechen von 150 ccm schwarzer Massen ohne weitere Folgen.

»Der heute Morgen gelassene Harn enthält Zucker; die Analyse mittels Gährungsprobe ergiebt 0,35%, polarimetrisch 0,388%.

---

1) »Über eine neue Entstehungsweise von Melliturie. Reichert's u. Du Bois-Reymond's Archiv 1872. S. 550.

2) Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Melliturie. Inaug.-Diss. Berlin 1872. Virchow-Hirsch, Jahresbericht II. S. 296.

Temperaturen: 38,3—38,5—39,6 (Abends 6 Uhr) etc. Puls: 124—120—120 etc.

21. V. Temp. Morgens 38,8 sinkt im Laufe des Tages zur Norm ab. Puls 116—112. Erbrechen gallig gefärbter Massen. Allgemeinbefinden sehr gut. Zucker im Harn fehlt gänzlich.

22. V. Temp. Morgens 8 Uhr: 38,8. Puls 124. Pat. klagt über Schmerzen im linken Hypochondrium. Bei der Auskultation am linken Rippenbogenrande nach aufwärts bis zur horizontalen Mammillarlinie deutliches Reibegeräusch mit der Eigenthümlichkeit, dass es bei der Inspiration erheblich lauter, häufiger und protrahirter ist, als bei der Exspiration. Druck auf das Abdomen dicht unterhalb des linken Rippenbogens schmerzhaft. Lässt man während dieses tiefen Druckes die Athmung sistiren, so vernimmt das auf den linken Rippenbogenrand aufgesetzte Ohr ein mit dem Druck synchronisches kurzes Reibegeräusch.

Diagnose: Peritonitis subphrenica sicca. Temperaturen im Laufe des Tages zwischen 38,8—39,3 schwankend, Abends 6 Uhr 39,6°. Puls 124.

23. V. Ausgedehntes trocknes Reibegeräusch über dem linken Rippenbogen, heute auch deutlich pleuritisches Reiben hinten links unten, nach aufwärts fast bis zum unteren Schulterblattwinkel zu constatiren. Pleuritis sicca. Temp. zweistündlich gemessen schwankt zwischen 39,0 (Morgens) und 38,3 Abends. Allgemeinbefinden vortrefflich. Urin normal.

24. V. Reibegeräusch noch deutlich aber schwächer und seltener. Temp. zwischen 38,1—39,0 schwankend.

25. V. Nur noch in der linken Axillar Linie Reiben zu constatiren. Von da ab langsame Rekonvalescenz.

16. VI. Geheilt, jedoch noch mit Anämie entlassen.

Meine Herren! Die Infusion hat in diesem Falle schwerster Verblutung unzweifelhaft eine sofortige Besserung einzelner Symptome, wie des Pulses, der Körperwärme, des Standes des Sensoriums zur Folge gehabt. Indessen ist die Frage, ob die Kranke durch die Infusion »gerettet« wurde, eben so wenig wie im vorhergehenden Falle zu bejahen; es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass die Patientin auch ohne Infusion, durch die gleichzeitig angewandten Belebungs- und Reizmittel, ja vielleicht ohne jede Therapie, sich selbst überlassen, am Leben erhalten worden wäre.

Ich hebe ferner hervor den auch in diesem Falle konstatirten Zuckergehalt des Harnes nach der Kochsalzinfusion.

Besonderes Interesse verdienen in diesem Falle die evidenten Zeichen einer Peritonitis subphrenica sicca. Die Thatsache, dass allerdings in sehr seltenen Fällen von Ulcus ventriculi, besonders gern, wie meine Erfahrungen lehren, nach schweren Magenblutungen, eine trockene subphrenische Peritonitis auftritt, welche weiterhin auch zu einer Pleuritis sinistra führen kann, ist weitaus weniger bekannt, als das viel seltenere, wenn auch nicht so ganz seltene Vorkommen eines subphrenischen Empyemes, eines Pyopneumothorax subphrenicus, oder auch eines Sero oder Pyothorax aus der gleichen Ursache. Über Fälle dieser Art, welche durch Ulcus ventriculi verursacht waren, habe ich in diesem Ver-

eine bereits vor Jahren (1885[1]) an der Hand mehrerer selbstbeobachteter Fälle berichtet.

Ich darf nicht verschweigen, dass die klinische Unterscheidung einer Peritonitis sicca subphrenica von einer Pleuritis sicca mitunter große Schwierigkeiten darbietet, event. selbst unmöglich ist, letzteres besonders dann, wenn gleichzeitig beide Processe zugegen sind. Die werthvollsten Anhaltspunkte dafür, dass es sich nicht um eine trockene Pleuritis, sondern eine Peritonitis sicca subphrenica (diaphragmatica) handelt, sind kurz skizzirt folgende:

1) wenn das in der linken Rippenbogengegend, unterhalb des Verlaufes der Pleuragrenzen vorhandene, resp. hier am stärksten hörbare Reibegeräusch während völligen Stillstandes der Athmung in unregelmäßigen Intervallen auftritt, hervorgerufen durch die Eigenbewegungen des Magens.

2) wenn Reibegeräusch an den erwähnten Stellen, bei stillstehender Respiration, hervorgerufen werden kann durch einen kräftigen Druck ins Epigastrium resp. unterhalb des linken Rippenbogenrandes, jene von Bichat geübte als »pression abdominale« beschriebene Untersuchungsmethode.

3) wenn der tiefe Druck ins Epigastrium und unterhalb des linken Rippenbogenrandes lebhaften Schmerz erregt, während der Druck auf die Interkostalräume im Bereiche des Pleurasackes schmerzlos ist.

4) wenn gleichzeitig neben den erwähnten Symptomen keine schmerzhafte Dyspnoë besteht, welche bei Pleuritis diaphragmatica bekanntlich eine sehr erhebliche zu sein pflegt.

IV. Fall.

Maria van der Hock, 34 Jahre alt, leidet seit Jahren häufig am Magen, jedoch ohne Bluterbrechen und ohne jemals durch ihr Magenleiden bettlägerig oder auch nur arbeitsunfähig geworden zu sein. In der Nacht vom 13. auf 14. März 1886 beträchtliche Haematemesis, welche die sofortige Aufnahme ins Bürgerhospital zur Folge hatte.

14. III. Mittelgroße, fettreiche, kräftig gebaute, äußerst anämische Kranke. Sensorium benommen. Extremitäten und Prominenzen des Gesichtes kalt. Puls sehr klein 114. Temp. zwischen 36,0—37,0 im Laufe des Tages schwankend. Um 10 Uhr Vormittags Blutbrechen, ca. 150 ccm. Darauf Puls 126. Abends 10 Uhr sehr reichliche Haematemesis. Puls 126.

15. III. Morgens 9 Uhr mäßige Haematemesis. Temp. im Laufe des Tages 37,6—37,9. Nachts 11½ Uhr eine sehr copiöse Blutung. Puls fadenförmig, unzählbar; vollständige Reaktionslosigkeit. Temp. 38,0.

Es wird daher um Mitternacht die Infusion von 350 ccm einer 0,75 % Kochsalzlösung in eine Vene der linken Ellenbogenbeuge vorgenommen. Zustand unmittelbar nach der Infusion unverändert.

16. III. Morgens Sensorium freier. Bei nur leiser Berührung der Magengegend heftiger Schmerz. Der mittels Katheter entleerte Harn ist frei von Eiweiß und Zucker.

---

1) Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 16. S. 261.

Morgen Temp. 38,3. Puls 128. Im Laufe des Tages Temp. zwischen 37,0 und 38,3 schwankend. Mehrmals Erbrechen, jedoch ohne Blut. Stuhlgang schwarz, theerartig.

17. III. Befinden nicht verändert. Pat. immer noch theilnahmslos, aber von relativ freiem Sensorium. Puls 120. Im Laufe des Tages anhaltend Kollaps-Temperaturen 36,7—35,8. Lautes systol. Blasen über allen Herztheilen.

20. III. Das Befinden hat sich gebessert. Sensorium frei. Pat. verlangt zu essen. Kein Erbrechen mehr. Stuhl nicht mehr blutig gefärbt. Die Temperatur verhält sich normal. Puls zwischen 108—136 schwankend.

21.—24. III. Ziemliches Wohlbefinden. Die Temperatur meist mäßig erhöht, jedoch in maximo nur bis 38,6. Puls 120—132. Kein Erbrechen mehr. Normales Aussehen der Faeces.

25. III. Nachdem die Besserung bisher angehalten, tritt heute wieder Erbrechen ein, jedoch keine Haematemesis. Pat. klagt über heftige Schmerzen in der Magengegend, über Athemnoth. Das Sensorium ist wieder mehr getrübt. Temp. 37,8—38,0.

27. III. Pat. zeigt beginnenden Hydrops. Das Gesicht ist gedunsen. Oedem in der Knöchelgegend. Enorme Blässe der Haut und Schleimhäute. Urin wie bisher, stets frei von Eiweiß und Zucker. Faeces neuerdings schwarz.

29. III. Höheres Fieber 38,1—39,1. Puls 136. Zunehmender Hydrops. Urin absolut eiweißfrei (verschiedene Methoden). Sensorium benommen. Jactation, große Unruhe, oft längeres lautes Schreien. Theerartige Stühle.

30.—31. III. Die zweistündlichen Temperatur-Messungen ergeben 37,0—39,2 unregelmäßig wechselnd. Puls 132. Totale Benommenheit.

1. IV. Exitus letalis. Unsere Diagnose lautete auf Ulcus ventriculi.

Aus dem Sektionsprotokoll fasse ich in Kürze folgendes zusammen:

»Äußerste Anaemie der Haut. Anasarka der Unterextremitäten. Blassröthliche Muskulatur. Reichlich entwickeltes ödematöses Fettpolster. In der Bauchhöhle einige Esslöffel klarer Flüssigkeit, in der rechten Pleurahöhle 1 Liter, in der linken 800 ccm klaren Serums. — Viel Fett auf dem Herzen. In den großen intrathoracischen Venenstämmen, sowie im Herzen spärliches, sehr blasses, wässriges Blut und weiche, ödematöse speckhäutige Gerinsel. Das Herzfleisch von graugelbbräunlicher Farbe, zeigt am linken Ventrikel schon makroskopisch eine sehr deutliche, fleckige resp. strichweise Fettzeichnung. Mikroskopisch fettige Degeneration. — Normale, sehr blutarme Lungen. Anaemische, weiche, ziemlich große Milz, Nieren groß, äußerst blutarm, graugelb, sehr weich, mit trüber Schwellung und Fettdegeneration der Epithelien, der Glomeruli und Harnkanälchen. Die rechte Niere mit doppeltem Nierenbecken und Uretheren, die sich dicht vor der Einmündung in die Blase zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen. Im leeren Magen, dessen Schleimhaut weiß erscheint, findet sich weder ein Geschwür noch eine Narbe vor. Im Duodenum dagegen, 4 cm unterhalb des Pylorus-Ringes ein umfangreiches, deutlich aus 3 je Markstück großen Geschwüren durch Zusammenfluss derselben gebildetetes Geschwür. Der scharfe Rand des Geschwüres, sowie dessen unmittelbare Nachbarschaft ist schwärzlich pigmentirt. Unterhalb dieses großen confluirenden Geschwüres finden sich in einer Entfernung von 3 resp. 5 cm kleinere Geschwüre, die ganz oder nahezu ganz vernarbt erscheinen. Keine Thromben in den Gefäßen nachweisbar. Blutarme Leber, reichliche wässrig-dünne, blassgrüne Galle. Oedem der Gallenblasenwandung. Äußerst anämischer Darm. Oedematöses Mesenterium.'

Epikritisch will ich nur hervorheben:

1) das Fieber nach einer intensiven Duodenalblutung,

2) das Vorhandensein eines nicht diagnosticirten umfangreichen Duodenalgeschwürs, während alle Zeichen für ein Magengeschwür sprachen,

3) die im Anschluss an intensive Duodenalblutungen auftretenden Zeichen einer durch die Sektion nachgewiesenen akuten Fettdegeneration des Herzmuskels, in Folge dessen hydrophische Ergüsse, bei einer Kranken, die bis zur Blutung frei von allen Zeichen einer Herzdegeneration, schwere Arbeit ohne Beschwerden verrichtet hatte.

4) den Umstand, dass ein hoher Grad von Anämie der Nieren, mit nachgewiesener vorgeschrittener trüber Schwellung und Fettdegeneration der Harnkanälchen und Glomerulusepithelien klinisch ohne jede Albuminurie verlief.

5) den Erfolg der quantitativ ungenügenden (350 ccm) Kochsalzinfusion anlangend, so waren günstige Wirkungen derselben nicht zu konstatiren.

## V. Fall.

Valentin Hamacher, 19 Jahre alt, hat, seit seinem 14. Lebensjahre als »Zapfjunge« thätig, sehr viel Bier getrunken, hin und wieder auch ein »Schnäpschen«.

Am 19. Juli 1886 wurde Pat. mit den Zeichen schwerer Anämie, mit enorm vergrößerter Leber und Milz ins Bürgerhospital aufgenommen. Die zunächst sich darbietende Vermuthung, dass es sich um Leukämie handeln könne, wurde durch die Blutuntersuchung widerlegt. Herz und Lungen normal. Die Diagnose ob hypertrophische Leber-Cirrhose, bei welcher nach meinen Erfahrungen die Milz stets beträchtlich vergrößert ist, oder sogenannte »Pseudoleukämie« blieb in suspenso. Urin normal. Kein Zeichen von Hydrops. Durch eine consequente Milchkur erheblich gebessert, verließ Pat. am 5. August 1886 das Hospital. Leber und Milz hatten indessen an Volumen nicht merklich abgenommen.

Nach seiner Entlassung trat Pat. sofort wieder in eine Schankwirthschaft ein und war daselbst, ohne sich krank zu fühlen, thätig, angeblich »vollkommen wohl«, bis er plötzlich in der Nacht vom 16.—17. September von einem »Bluthusten«-Anfalle befallen wurde. Die hellrothe Farbe des Blutes und das Vorhandensein deutlicher Blutkoagula veranlasste den herbeigerufenen Arzt zunächst an Hämoptoë zu denken, mit welcher Diagnose Pat. ins Hospital gebracht wurde.

17. IX. 86. Bei der Aufnahme wird die bereits früher (S. o.) konstatirte enorme Vergrößerung und Konsistenzzunahme von Leber und Milz neuerdings bestätigt. Pat. ist äußerst anämisch. Sensorium frei. Herz und Lungen normal. Puls 102. Temp. 37,8. Große Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Regio subxiphoidea.

18. IX. Um $9^1/_2$ Uhr Morgens profuses Bluterbrechen: »ein Stechbecken reinen Blutes«. »Das Erbrochene hat zum Theil schwarze, zum Theil rothe Farbe und enthält große Blutklumpen«.

Diagnose: »Ulcus ventriculi mit Eröffnung eines größeren Blutgefäßes«.

Puls nach der Blutung 152. Sensorium benommen. Therapie: Reizmittel und Ergotin-Injektionen, Liquor ferri sesquichlorati etc.

Um 3 Uhr Nachmittags abermals Hämatemesis »jedoch nicht so viel wie am Morgen«. Puls 144 kaum an der Radicalis fühlbar. Totale Bewusstlosigkeit.

Sofort wird die bereits vorbereitete Kochsalz-Infusion vorgenommen und 440 ccm in eine Vene der linken Fossa cubitalis infundirt.

»Puls unmittelbar nach der Infusion voller, 132; Pat. kommt sofort wieder zu sich und beantwortet alle an ihn gestellten Fragen. Entschiedene und überraschende Hebung des Sensoriums und des Allgemeinbefindens«.

$4^1/_2$ Uhr: Temp. 38,4. Puls 132.

Um 5 Uhr Nachmittags klagt Pat. plötzlich über heftige Schmerzen im Abdomen, ist sehr unruhig. Druck auf das Abdomen äußerst schmerzhaft. Der Leib ist gespannt, aber nicht aufgetrieben. Verfall der Gesichtszüge. Puls 150, sehr klein. Pat. bei vollem Bewusstsein. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Um 6 Uhr Abends exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll hebe ich folgendes hervor:

In der Bauchhöhle 1/4 Liter klaren Serums. Der Magen ist stark aufgetrieben, sein Peritonealüberzug, sowie das übrige Peritoneum blass, vollkommen intakt«.

»Der Magen ist von einem nahezu Kindskopf großen frischen, einheitlichem Blutkoagulum ausgefüllt. Seine Schleimhaut erscheint durchaus normal; weder Geschwüre, noch Erosionen, noch Narben nachweisbar.

Das ganze Duodenum ist von einem frischen Blutkoagulum ausgestopft. Im Jejunum und bis zur Mitte des Ileums blutig gefärbter, schwarzröthlicher Inhalt, z. Th. Koagula. Im unteren Ileum und Coecum schwarzer Brei. Im Colon spärliche schwarze Skybala . . . . .« Die Leber ist enorm vergrößert, ihre Kapsel stellenweise getrübt, verdickt. Die Oberfläche ist vollkommen glatt, zeigt einige größere flache Prominenzen. Die zwischen denselben verlaufenden flachen Sulci zeigen verdicktes, weißes Kapselgewebe. Die Maaße sind: 32:25:12 cm. Die Leber ist ungemein schwer. (Leider wurde das Gewicht zu bestimmen verabsäumt). Galle hellgelb reichlich, dünnflüssig. Choledochus frei durchgängig. Das Organ schneidet sich sehr derb. Die Schnittfläche ist glatt und bietet ein sehr buntes Bild dar: größere und kleinere hellgelbe, gelbröthliche, gelbbräunliche Parenchyminseln sind durch mehr minder breite graue, evident bindegewebige Septa von einander geschieden (hypertrophische Leber-Cirrhose). Die Milz ist beträchtlich vergrößert, 21 cm lang, 9 cm breit, 4 cm dick. Die Kapsel ist gespannt. Das Organ von blassvioletter Farbe, ziemlich derb«.

Die Venen des untersten Speiseröhrenabschnittes sind stark erweitert, geschlängelt, springen als Gänsefederkiel dicke blaue Stränge vor. Auf der Höhe einer derartig varikos erweiterten Vene, dicht oberhalb der Cardia, befindet sich ein linsengroßer, scharf umrandeter, wie mit einem Locheisen ausgeschlagener Substanzverlust. Die Perforations-Öffnung ist von einem frischen rothen Thrombus verschlossen, welcher der Venenwand locker adhärent sich eine größere Strecke weit in der Vene fortsetzt«.

Meine Herren! Es handelt sich hier um eine tödtliche Blutung aus einem geplatzten Varix des Ösophagus resp., wie ich annehme, um ein »peptisches Ulcus varicosum« des untersten Speiseröhrenabschnittes.

Blutungen, mitunter sehr schwere, ja tödtliche Blutungen, aus geplatzten Varicen des Ösophagus sind keine Seltenheit. Ich habe bisher in drei Fällen von schwerer Hämatemesis bei Lebercirrhose Ösophagusvaricen als Ursache der Blutung durch die Sektion nachgewiesen. Den eben erwähnten 1886 beobachteten Fall habe ich in diesem Vereine[1]) vorgetragen und damals auch die Genese der Ösophagusvaricen eingehend erörtert.

Gegenüber der Wichtigkeit, mit welcher in jüngster Zeit ein Fall von Blutung aus einem Ösophagusvarix bei Lebercirrhose wiederholt hervorgehoben wurde, sei nur erwähnt, dass dieses Vorkommen längst allgemein bekannt, wenn auch in unseren Lehr- und Handbüchern

1) Deutsche med. Wochenschrift 1887. S. 1128.

oft mit Stillschweigen übergangen ist. Es existirt über diesen Gegenstand eine reichhaltige, mindestens bis zum Jahre 1839 zurückreichende Kasuistik[1]).

Den Erfolg der Kochsalzinfusion anlangend, sei hervorgehoben, dass dieselbe zwar nicht den letalen Ausgang verhindern konnte, aber in thatsächlich überraschender Weise zu einer Hebung der Herzthätigkeit, Besserung der Cirkulation und auf diese Weise zur Wiederkehr des erloschenen Bewusstseins führte.

VI. Fall.

Frau Cath. Freudenberg, 27 Jahre alt, aufgenommen am 16. Sept. 1886, durch wiederholte frühere Aufnahmen im Bürgerhospital wohl bekannt, hatte bereits 1882 eine kopiöse Magenblutung, war in den Jahren 1883, 1884, 1885 wegen Gastrektasie mit gutem Erfolge mit Magenausspülungen, Massage, Elektricität etc. behandelt worden.

Im December 1885 wurde Pat. in einer hiesigen Privatklinik laparotomirt und angeblich wegen eines »Gewächses« der Uterus sammt Ovarien entfernt. Am Tage der Operation (17. Dec. 1885) soll eine kopiöse Hämatemesis erfolgt sein.

Am 13. Sept. 1886 trat plötzlich, nach längerem relativem Wohlbefinden, eine foudroyante Haematemesis (angeblich $^1/_2$ Eimer) ein. Das Bluterbrechen wiederholte sich am 14. und 15. September.

Bei der Aufnahme am 16. Sept. zeigt die kleine magere Pat. das Bild »extremer Anämie. Eine Ohnmacht folgt der andern«.

16. Sept. Die Untersuchung von Lunge, Herz, Unterleibsorganen ergiebt außer den Zeichen der Gastrektasie keine Anomalien. Der Urin ist hell, frei von Eiweiß und Zucker. Pat. ist alabasterweiß. Das Sensorium intakt. Keine Schmerzen. Puls 120 sehr klein. Temp. (axillär) 36,3.

Diagnose: Ulcus ventriculi. Gastrektasie.

»Mittags 1 Uhr plötzlich schwerer Kollapsus. Stündlich Kampher-Injektionen«.

2 Uhr Nachmittags eine profuse Hämatemesis.

3 Uhr Nachmittags »abermals Hämatemesis. Puls aussetzend, sehr klein, kaum fühlbar, 140. Sensorium auf Zuruf vorübergehend klar, somnolenter Zustand; Pupillen weit. Sofort wird eine intravenöse Injektion von 550 ccm einer 0,75%igen Kochsalzlösung (Temp. 38,5) in eine Armvene der linken Ellenbogenbeuge vorgenommen. Aseptischer Kompressiv-Verband. Pat. ist so apathisch, dass sie die ganze Procedur der Infusion nicht merkt«.

5 Uhr: »Pat. ist vollkommen klar. Sie hat keine Erinnerung, dass sie »operirt« worden sei. Puls 132, noch klein, aber regelmäßig und sehr gut fühlbar. Körpertemperatur normal. Der Harn, hell und reichlich, ist zuckerfrei«.

Hieran schließt sich eine sehr langsame, aber stetige Besserung, so dass Pat. am 14. März 1887 nach sechsmonatlichem Hospitalaufenthalt mit einer Gewichtszunahme von 14 Pfund entlassen wird.

In der Epikrise dieses Falles, der die Erscheinungen der schwersten Verblutung darbot, will ich nur hervorheben, dass die Kochsalzinfusion

---

1) Ich verweise auf die vorzügliche, die Litteratur des Gegenstandes erschöpfende Arbeit von Zenker (v. Ziemssen's Handb. VII. 1. p. 127), ferner von Longuet (Union méd. 1886. S. 769), Bendz in Lund und Stacey Wilson (Brit. med. Journ. 1890. S. 1459). Die in Betracht kommenden Gefäßverhältnisse (Venenverlauf und Anastomosen) sind eingehend dargestellt von Duret (Progrès med. 1877. S. 306) und von Wilson (l. c.).

von 550 ccm eine auffallend schnelle Besserung des Sensoriums und eine immerhin bemerkenswerthe Hebung des Pulses zur Folge hatte.

### VII. Fall.

Anton Schäfer, 22 Jahr alt, aufgenommen am 14. August 1889, in der 3. Woche eines Abdominal-Typhus. Günstiger Verlauf. Am 4. September, als die Abfieberung nahezu vollendet, beginnt ziemlich plötzlich erneutes Ansteigen der Temperatur. In der Nacht vom 5.—6. September erfolgt bei hoher Continua eine profuse Darmblutung. Am 8. September morgens eine zweite sehr reichliche Darmblutung. P. äußerst kollabirt, von höchst anämischer Hautfarbe, kalten, schweissbedeckten Extremitäten, kleinem Pulse, schwebt in höchster Lebensgefahr. Am 9. September abends intravenöse Infusion von 600 ccm 0,6 % Kochsalzlösung in der rechten Ellenbogenbeuge. Daraufhin entschiedene Besserung (Puls sinkt von 160 auf 132) und evident antipyretische Wirkung der Transfusion. Da der schwere Kollaps trotzdem sich wieder einstellt — ich hielt den Kranken für verloren — wurde am 11. Sept. abends die Kochsalz-Transfusion wiederholt und 750 ccm in eine Vene der linken Armbeuge infundirt. Unmittelbare Folge: bedeutende Besserung der Kollaps-Symptome, insbesondere der Pulsbeschaffenheit und wiederum evident antipyretische Wirkung.

Hieran schloss sich eine allmählige Abfieberung, langsame Besserung und vollständige Wiederherstellung.

Ich habe diesen Fall nur kursorisch behandelt, weil derselbe mittlerweile von Herrn Dr. A. Kirstein[1]) ausführlich mitgetheilt worden ist.

### VIII. Fall.

Ferd. Schlossmacher, ein 23jähriger Mann, wird am 30. December 1890, in der dritten Typhus-Woche, in schwerkrankem Zustande, skelettartig abgemagert dem Hospitale zugeführt. Hohe Continua. Profuse Diarrhoeen. Beginnender Dekubitus.

5. I. 1891. Mittags 12 Uhr erfolgt eine profuse Darmblutung (blutiger Stuhlgang mit großen Koagulis in demselben). Solche Stühle wiederholen sich bis zum 6. Jan. im Ganzen 5mal.

6. I. Abends lautet die Aufzeichnung: »Pat. ist äußerst anämisch und kollabirt, total bewußtlos, moribund. Radialpuls unfühlbar, am Herzen werden 138 Schläge gezählt. Temperatur 38,7 (rektal).

»Um 6 Uhr Abends wird daher eine intravenöse (0,75 %) Salzwasser-Injektion vorgenommen und 1500 ccm injicirt. Im Verlaufe einer halben Stunde ist die ganze Menge eingelaufen. Schon während der Infusion hob sich die Herzthätigkeit; der Radialpuls wurde allmählig wieder fühlbar, am Schlusse der Infusion sogar kräftig fühlbar. Puls 120«.

»Um 7 Uhr Abends Frost. Das Sensorium ist wesentlich besser, Pat. blickt wieder um sich und erkennt seine Umgebung«.

7. I. »Freies Sensorium. Pat. beantwortet die an ihn gestellten Fragen. Aussehen erheblich besser, aber Puls wieder 144. Am Kreuzbein und den Trochanteren livide dekubitale Röthe. Pat. klagt über Harnbeschwerden. Der Harn hell, saturirt, enthält eine Spur Albumen, keinen Zucker«.

Seit dem Beginne der Darmblutungen ist die vorher sehr hohe Continua etwas herabgedrückt. Die Temperaturen schwanken zwischen 38,3—39,8. Die Kochsalzinfusion hat keinen Einfluss auf den Temperaturverlauf gezeigt.

---

1) Kochsalztransfusion mit antipyretischer Wirkung. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII. S. 218.

8. I. Neuerdings wieder stärkere Benommenheit. Puls ziemlich gut, Morgens 120. Abends 148. Unwillkürlicher Abgang von Urin und Faeces. Letztere nicht mehr blutig. Rasch fortschreitender Dekubitus am Kreuzbein. Beginnende Gangraen daselbst.

9. I. Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 40,6. Puls 132. Dekubitus macht rapide Fortschritte trotz Wasserkissen etc.

10. I. Kollapstemperaturen. Puls sehr klein, äußerst frequent.

11. I. Morgens Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokolle sei folgendes hervorgehoben:

»Hämorrhagischer Infarkt in der rechten Lunge. Herz mit den makroskopischen Kennzeichen fettiger Degeneration. Sehr große weiche Milz. Die typhösen Geschwüre im Dünn- und Dickdarm größtentheils gereinigt, nur da und dort noch Schorfe anhaftend. Der Peritonealüberzug der Harnblase, des kleinen Beckens und der unmittelbar anliegenden Dünndarmschlingen im Zustande fibrinöseitriger Entzündung. Diese Peritonitis pelvica und hypogastrica geht nicht von einem Darmgeschwüre, sondern von der Harnblase aus. Die Scheimhaut derselben zeigt mehrere, unregelmäßig, landkartenartig begrenzte, von hämorrhagischen Rändern eingefasste graugelbe Felder: trockene diphtheritische Verschorfung der Harnblasenschleimhaut«.

In der Epikrise dieses Falles hebe ich hervor:

1) den sofort, während der Infusion zu Tage tretenden, frappirend günstigen Einfluss derselben auf die Herzthätigkeit und das Sensorium eines moribunden Kranken.

2) Im Gegensatze zu der vorhergehend (Fall VII) geschilderten, unter ganz analogen Verhältnissen (Typhus mit hoher Continua) unternommenen Infusion, welche jedesmal, wie erwähnt, eine erhebliche antipyretische Wirkung (Abfieberung bis zur Norm) zur Folge hatte, ist in diesem Falle nicht der geringste Einfluss auf die Typhuscontinua zu bemerken gewesen. Es verhält sich somit hinsichtlich des antipyretischen Effektes ebenso wie bezüglich der Glykosurie nach Salzwasserinfusion. Beide Erscheinungen sind keine konstanten. Mit Recht hat sich Kirstein (l. c.) vorsichtig dahin geäußert, dass die Kochsalztransfusion »unter Umständen eine sehr kräftige antipyretische Wirkung zu entfalten vermag«.

3) Erwähnenswerth ist die zu umschriebener Peritonitis pelvica et hypogastrica führende, trockene diphtheritische Verschorfung der Harnblasenschleimhaut, ein Vorkommnis, das nach meinen Erfahrungen bei Abdominaltyphus immerhin sehr selten ist. Ich finde in den darauf eingesehenen klinischen Monographien und Handbüchern keine Notiz darüber.

Mancher hartnäckige Blasenkatarrh nach Typhus dürfte auf analogen, wenn auch weniger intensiven Veränderungen beruhen. In früherer Zeit hätte man kein Bedenken getragen, diese Schleimhautgangrän, auf Analoga gestützt, als »Dekubitus« der Blasenschleimhaut zu bezeichnen. In den pathologisch-anatomischen Lehrbüchern findet die »Diphtheritis« i. e. Verschorfung der Harnblasenschleimhaut bei Typhus häufiger Er-

wähnung[1]). Ich kann nicht umhin, zu betonen, dass die hier geschilderte Blasenschleimhautverschorfung im Typhus nicht etwa die Folge einer Cystitis mit Harnstauung und Zersetzung, sondern ein primärer Process in der Schleimhaut ist, der sogar klinisch ohne alle Zeichen einer Cystitis, wie im vorliegenden Falle, verlaufen kann. Auch der in der Leiche vorgefundene Harn war nur wenig getrübt, ohne ammoniakalischen Geruch, und enthielt mikroskopisch nur spärliche Eiterkörperchen.

Meine Herren! Die Schlussfolgerungen, welche sich aus dem Mitgetheilten hinsichtlich des Werthes der intravenösen Kochsalzinfusion ergeben, bedürfen keiner Zusammenfassung mehr, da sie bereits in den Epikrisen zu den einzelnen Fällen gezogen wurden.

Meine Erfahrungen berechtigen mich zu sagen, dass die intravenöse Salzwasserinfusion bei schweren Blutungen ein evident günstig wirkendes Mittel ist. Meine Überzeugung hinsichtlich der Wirkungsart der Infusion ist, dass dieselbe nicht mit der eines »Reizmittels für das Herz« auf die gleiche Stufe gestellt werden darf. dass vielmehr die Infusion noch auf einem anderen Wege, dem der Füllung des Gefäßrohres, der Aufbesserung der mechanischen Bedingungen des Kreislaufes günstig wirkt, unter Umständen sogar »lebensrettend« wirken kann.

1) Schon bei dem Altmeister Rokitansky, Lehrb. der path. Anat. 1861. Bd. 3. S. 364.

# 28.

(Innere Medicin Nr. 11.)

## Über hirnchirurgische Operationen vom Standpunkte der inneren Medicin.[1]

Von

**Hermann Sahli,**

Bern.

Seit der Ausbildung der antiseptischen Wundbehandlung hat sich die Chirurgie nicht darauf beschränkt, auf ihrem alten Gebiete weiteren Ausbau zu vollziehen, die Operationstechnik vollendeter, die Heilungsdauer kürzer zu machen, sie hat vielmehr ihre Occupationstruppen in ganz neue Gebiete vorgeschickt, welche zuvor als den chirurgischen Waffen nur ausnahmsweise zugänglich gegolten hatten. Während das aus diesem Sturm und Drang hervorgegangene Bestreben, tuberkulöse Lungenherde zu exstirpiren wohl als definitiv von der Natur abgelehnt zu betrachten ist, bedeckte sich die Chirurgie in der operativen Behandlung der Erkrankungen der Gallenwege mit neuem und wohlberechtigtem Ruhm.

Aber selbst das Organ der Seele, welches nicht nur durch die außerordentliche Komplicirtheit seines Baues, sondern auch durch die vermeintliche Gefährlichkeit seiner Verletzungen, wie das Bild von Sais vor Unberufenen geschützt erschien, wurde seit einigen Jahren chirurgisch in Angriff genommen und nach den mehrfachen Mittheilungen über gelungene Hirnoperationen hat man keineswegs den Eindruck, als ob die Hirnchirurgie ein todtgebornes Kind sei. Während Asthley Cooper noch sehr großes Bedenken trug, bei komplicirten Schädelfrakturen eingedrungene Knochensplitter aus den Hirn herauszuziehen, sehen wir heute staunend wie man nicht bloß bei Anlass von Schädelverletzungen sehr ungenirt mit dem Seelenorgan umgeht, sondern wie man selbst die intakte Schädelkapsel öffnet, Krankheitsherde des Gehirns dabei entweder so-

1) Nach einem im schweizerischen ärztlichen Centralverein gehaltenen Vortrag.

fort findet und entfernt oder sie vermittelst Probepunktionen und -Incisionen aufsucht, Tumoren exstirpirt und Abscesse entleert, Narben herausschneidet und — falls man nicht das Gesuchte findet — die Trepanöffnung wiederum schließt. Und all das hat zu einer Anzahl wirklicher therapeutischer Erfolge und zu verhältnismäßig wenig Unheil geführt, wir brauchen es wohl kaum hervorzuheben, ausschließlich Dank der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung. Ja, neuerdings ist man noch weiter gegangen und hat den angeblich gelungenen Versuch gemacht, selbst Geisteskrankheiten operativ zu behandeln.

In all diesen modernen Bestrebungen sehen wir des Guten sehr viel, manches aber auch, das der Kritik bedürftig ist und es lohnt sich wohl der Mühe und dürfte für den praktischen Arzt nicht ganz ohne Interesse sein, eine Übersicht zu erhalten über dieses ganz moderne Forschungsgebiet, soweit dies überhaupt möglich ist.

Hochverehrte Anwesende! Es mag Ihnen auffallend erscheinen, dass in den Fragen der Hirnchirurgie nicht der Chirurge, sondern der innere Mediciner das erste Wort hat.[1]) Allein es liegt dies in der Natur der Sache und in der Art der geschichtlichen Entwickelung der Hirnchirurgie. Trotz mancher erfreulichen Erfolge werden Sie nämlich wohl am Schlusse unserer Diskussion mit mir einig sein in der Annahme, dass auch heute noch bloß eine Minderzahl in Hirnkrankheiten sich für die chirurgische Behandlung eignet. In Folge dessen wendet sich noch heute die Mehrzahl der Hirnkranken an den inneren Mediciner. Der Chirurg erhält bloß ein spärliches Material solcher Patienten zur Untersuchung (ich sehe dabei natürlich ab von frischen traumatischen Fällen) und er erhält dieses Material zum großen Theil erst aus der Hand des inneren Mediciners. Darf ich es hier aussprechen, dass dieser Gang der Dinge bis auf Weiteres im Interesse der Kranken und der Förderung der ganzen Disciplin wünschenswerth ist! Der Chirurg, welcher eventuell schließlich den Fall zur operativen Behandlung erhält, wird dabei keineswegs zum bloßen Handlanger, sondern wie der innere Mediciner gern die speciell chirurgischen Ansichten in solchen Fällen consultirt, so wird der Chirurge mit Vortheil die ausgedehnteren neuro-pathologischen Erfahrungen des inneren Mediciners seinem verantwortungsvollen chirurgischen Vorgehen zu Grunde legen, ohne dass der innere Mediciner von ihm die kritiklose Ausführung einer hirnchirurgischen Operation verlangen wird, wie es allerdings nach v. Bergmann[2]) schon vorgekommen zu sein scheint.

---

1) Der vorliegende Vortrag war das erste Referat für die Frage der Hirnchirurgie an der Herbstversammlung des schweizerischen ärztlichen Centralvereins, während Herr Prof. Krönlein aus Zürich als Correferent es übernommen hatte, die Frage vom chirurgischen Standpunkte aus zu beleuchten (vgl. Correspondenzblatt f. Schw. Ärzte. 1890. No. 1 u. 2.

2) v. Bergmann. Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889. 2. Aufl.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich nun über zu meinem eigentlichen Gegenstand. Um denselben genauer zu umgrenzen will ich bemerken, dass ich die Besprechung der chirurgischen Behandlung von Herdläsionen des Gehirns, welche sich an Kopfverletzungen, Schädelfrakturen etc. direkt und nicht erst nach längerer Zeit anschließen, dem chirurgischen Herren Correferenten überlasse,[1]) da hier ausschließlich chirurgische Überlegungen maßgebend sein müssen. Ebenso werde ich das rein technische selbstverständlich dem Chirurgen überlassen.

Es handelt sich bei den hirnchirurgischen Eingriffen, welche den inneren Mediciner angehen, wenn ich zunächst absehe von der sogenannten chirurgischen Behandlung der Geisteskrankheiten, auf welche ich am Schlusse noch eingehen werde, hauptsächlich um 3 Kategorien von Eingriffen. Es kommt in Betracht erstlich die direkte Inangriffnahme von progressiven Herdläsionen des Gehirns, die Exstirpation von Hirntumoren und Eröffnung von Hirnabscessen, zweitens die operative Behandlung der Epilepsie, drittens die symptomatische Beseitigung des Hirndrucks bei Tumoren, bei meningitischen Affektionen und Entwickelungshemmungen des Gehirns.

Wenn ich mich nun zunächst wende zur Besprechung der Chirurgie der Herdläsionen, insofern diese letzteren direkt in Angriff genommen werden sollen, so ist es klar, dass hier alles auf eine genaue Lokaldiagnose ankommt. Dabei ist zuzugeben, dass es ja allerdings für den Chirurgen auch sehr wünschenswerth ist, von vornherein zu wissen, welche Art von Gehirnherden die Schädelkapsel birgt, ob es ein Tumor oder ein Abscess ist. Denn die Prognose des Eingriffes und somit auch der Entschluss zu demselben hängt davon ja wesentlich ab. Und dieser Theil der Diagnose ist häufig auch der leichtere. Viel wesentlicher aber als die Bestimmung der Natur des Herdes ist die Kenntniss seines Sitzes, denn was hilft es uns z. B. die Existenz eines Hirnabscesses zu diagnosticiren, wenn wir nicht wissen, wo derselbe aufzusuchen ist. Ist einmal der Sitz des Herdes an einer zugänglichen Stelle bestimmt, so kann der Chirurg in manchen Fällen ruhig die Entscheidung über das zu wählende Operationsverfahren verschieben, bis ihm nach der Trepanation der betreffenden Stelle Gelegenheit geboten ist, das entblößte Gehirn zu untersuchen. Die Lokalisation der Herde ist also bei weitem das Wichtigste und die meisten Fortschritte der Hirnchirurgie werden sich ganz wesentlich knüpfen an die Fortschritte der Lokalisationslehre, welche auf der Erhebung genauer klinischer und dazugehöriger pathologisch anatomischer Befunde bei Hirnkranken beruhen.

Bei der fundamentalen Wichtigkeit der Lokaldiagnostik für die Hirnchirurgie werden Sie vielleicht erwarten, dass ich Ihnen die Leistungsfähigkeit derselben und ihre Grenzen an dieser Stelle genauer aus-

1) Vergl. Anmerkung auf S. 2.

einandersetze. Da aber unsere Zeit nur knapp bemessen ist, so muss ich mich, das Wesentlichste als bekannt voraussetzend, darauf beschränken, bloß einige wenige Punkte kurz zu berühren. Da der Hirnchirurg sich

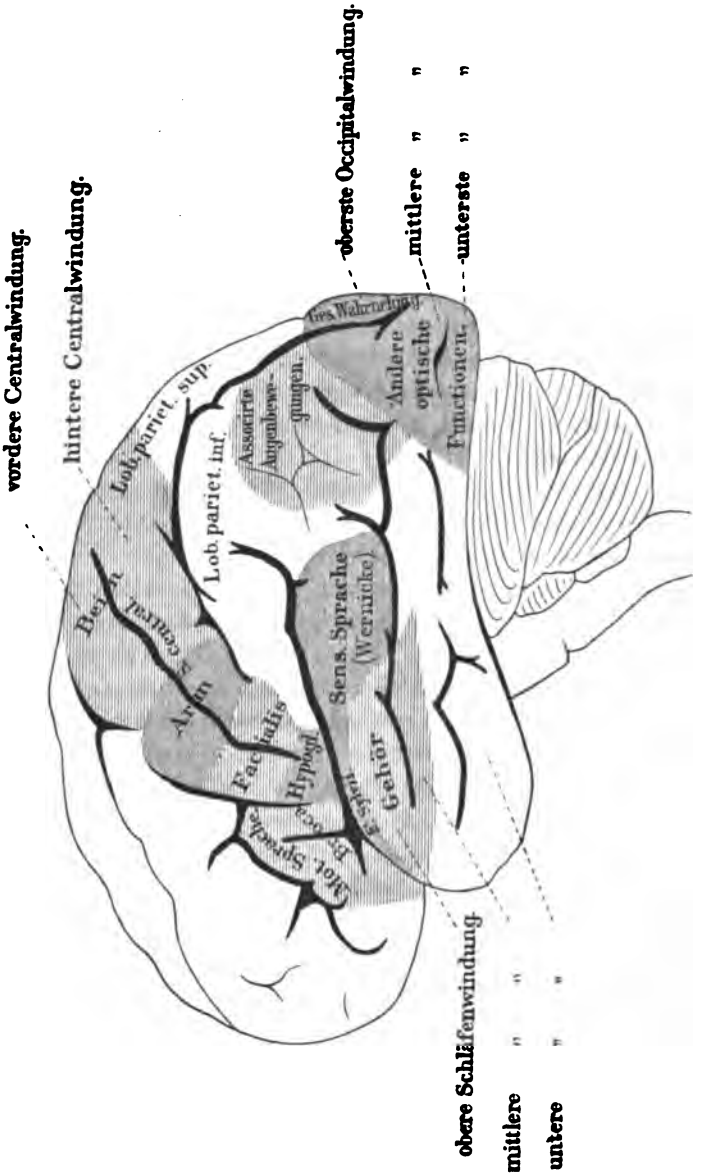



Fig. 1.

naturgemäß hauptsächlich um die Lokaldiagnose oberflächlicher Herdaffektionen interessiren muss, so ist die funktionelle Topographie der Hirnrinde für ihn von besonderer Bedeutung. Ich habe Ihnen hier eine

solche Oberflächenkarte des Gehirns gezeichnet, auf welche die verschiedenen sog. Centra in verschiedener Schraffirung dargestellt sind. Sie sehen hier die motorischen Centra des Beins, des Arms, des Facialis und Hypoglossus, das motorische und sensorische Centrum der Sprache, das Centrum der conjugirten seitlichen Augenbewegungen, das Centrum des Gehörs- und Gesichtssinns. Die Nutzanwendung dieser topographischen Karte ergiebt sich in wesentlichen von selbst. Ich will nur auf einen Punkt aufmerksam machen, nämlich darauf, dass die anatomisch auseinandergebreitete Lage der Centren für Arm, Bein und Facialis sich bei den Läsionen der motorischen Gegend der Hirnrinde auch klinisch in dem dissocirten Charakter der dabei beobachteten Lähmungen und

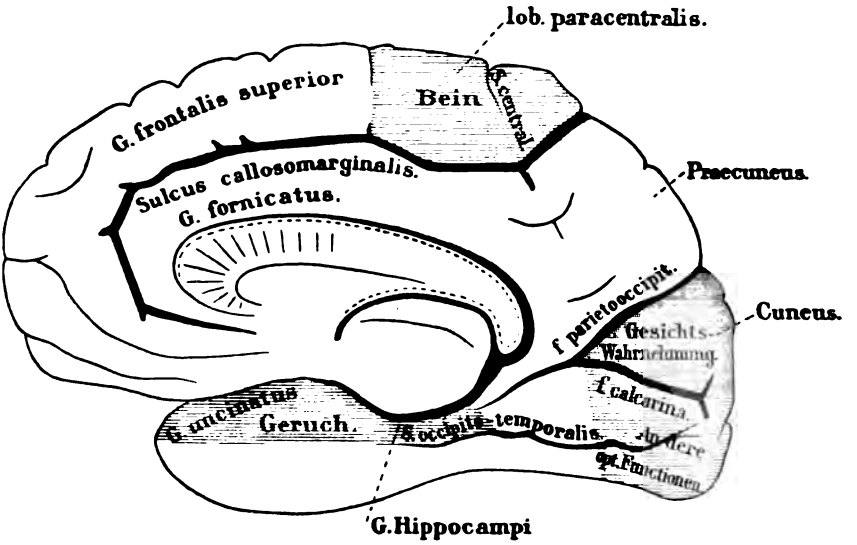



Fig. 2.

Krämpfe äussert. Es ist dies für den Hirnchirurgen desshalb so wichtig, weil die Erfahrung ergeben hat, dass keine Herdläsionen so leicht und sicher zu lokalisiren sind, wie diejenigen der motorischen Region deren Diagnose gerade auf Grund des ungleichen Befallenseins von Facialis, Arm und Bein leicht ist. Jedoch muss ich betonen, dass auch bei der gewöhnlichen nicht cortikalen Hemiplegie Ungleichheiten des Befallenseins von Arm, Bein und Facialis vorkommen, indem auch hier die einzelnen Fasergruppen der Pyramidenbahn, obschon mit einander gemischt, verschieden intensiv lädirt werden können. Auf die erwähnte Dissociation darf desshalb nur dann diagnostisches Gewicht gelegt werden, wenn sie sehr ausgesprochen ist. Namentlich aber ist zu betonen, dass das stärkere Befallensein des Arms gegenüber dem Bein keineswegs für die Annahme einer cortikalen Lähmung verwerthet werden kann, da bei

jeder nicht ganz vollständigen cerebralen Hemiplegie das Bein schwächer gelähmt ist als der Arm. Es rührt dies davon her, dass die untere Extremität wahrscheinlich weniger ausschließlich von der gekreuzten Hemisphäre innervirt wird, so dass die gesunde Hemisphäre den Schaden zum Theil ausgleicht.

Die auf unserer Hirnkarte weiß gebliebenen Stellen sind selbstverständlich, obschon wir ihre Funktion noch nicht sicher kennen, nicht ohne Bedeutung. Nur sind offenbar innerhalb der weißgebliebenen Theile die Funktionen in mehr diffuser Weise verbreitet und untereinander gemischt, so das wir sie lokal nicht trennen können. Aus dieser Annahme erklärt sich unter gleichzeitiger Voraussetzung, dass manche Funktionen nicht nur in einer, sondern in beiden Hemisphärenrinden diffus vertreten sind, am besten die auffällige Erfahrung, dass gewisse sensible und motorische Funktionen durch Herdläsionen der Gehirnrinde entweder gar nicht oder nur sehr unvollständig gelähmt werden, wie die Sensibilität der Haut, der motorische Trigeminus, der Vagus, Glossopharyngeus und Accessorius, sowie die meisten Augenmuskeln. Die Thatsache, dass es, wie Sie auf unserer Abbildung sehen, ein cortikales Centrum für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen giebt, ist übrigens gerade ein klinischer Beleg für die Annahme, dass gewisse Funktionen in der Hirnrinde in Mischung vertreten sind. Denn das sogenannte Centrum für die associirten Seitwärtsbewegungen der Augen besteht in Wirklichkeit aus den innig und untrennbar miteinander gemischten Centralorganen des entgegengesetzten Abducens und des gleichseitigen rectus internus. Ich will übrigens bemerken, dass die lokale Concentration der in unserer Abbildung dargestellten Funktionen und die diffuse Anordnung anderer keineswegs einen principiellen Gegensatz darstellt, denn auch unsere sogenannte Centren sind in Wirklichkeit nicht so scharf umschrieben, wie man es nach unseren wesentlich didaktischen Zwecken dienenden Hirnkarten glauben sollte, sondern sie haben verschwommene Grenzen und stellen gewissermaßen bloß Concentrationen der über einen wesentlich größeren Theil der Hirnoberfläche verbreiteten Funktion dar, und werden, um dieser Thatsache Rechnung zu tragen von den Engländern ganz passend als foci, Brennpunkte, und nicht als Centra bezeichnet. Die erst kürzlich an der Hand eines einzelnen Falles Wernicke gelungene Lokalisation des Centrums für die associrte Seitwärtsbewegung der Augen, welches Sie auf unserer Abbildung verzeichnet finden innerhalb des früher weiß gebliebenen Theils der Hirnrinde, zeigt, dass wir vielleicht durch fortgesetzte Erhebung von Sektionsbefunden klinisch genau beobachteter Fälle dazu kommen werden, auch noch andere sogenannte Centren zu entdecken. Und zwar wird zu derartigen Fortschritten wohl weniger die statistische Methode von Exner führen, welche den großen Fehler hat, dass sie ohne scharfe Kritik die Fälle mehr zählt als wägt, als vielmehr

die von Nothnagel sogenannte Methode der kleinsten Ausfallsherde. Es liegt in den Wesen dieser Methode, dass unter Umständen ein einziger genau beobachteter Fall mehr fördern kann als hunderte von weniger genau beobachteten Fällen. Die sichere Hoffnung, dass das für Lokaldiagnosen verwerthbare funktionelle Mosaik der Hirnrinde in wenigen Jahren eine wesentlich verfeinerte Gestalt annehmen wird, schöpfe ich aus der Thatsache, dass die Experimente an Thieren, namentlich an Affen schon jetzt eine weitaus reichere Zahl von Centren ergeben haben als die beim Menschen bekannten. Es ist wohl kaum anzunehmen, dass die menschliche Hirnrinde weniger differencirt erscheint als diejenige des Affen.

Neben der Kenntnis der oberflächlichen Topographie des Gehirns ist aber für den Hirnchirurgen auch die Kenntnis der tieferen Topographie dieses Organes nothwendig, nicht nur mit Rücksicht auf Abscesse, welche auch bei tieferen Sitz eröffnet werden können, sondern auch desshalb, weil die Diagnose oberflächlicher Herdläsionen des Hirns nur dann Sicherheit erlangt, wenn man im Stande ist, tiefer gelegene Läsionen auszuschließen. Eine richtige Hirndiagnostik bedarf eben aller Hülfsmittel und vollkommener Sachkenntnis. Dilettantismus führt auch hier zu Misserfolgen.

Die Auseinandersetzung auch nur der elementarsten Verhältnisse der tiefen Hirntopographie würde weit über eine Stunde beanspruchen und ich will Sie desshalb nur an einige Punkte erinnern. Die Lokalisation tiefer Hirnherde wird in den meisten Fällen dadurch vorgenommen, dass man einerseits die allfällig vorhandene Läsion der großen halbseitigen Willkürbahn und andrerseits die gleichzeitig vorhandenen Läsionen intracerebral vor ihrem Austritt betroffener Hirnnerven berücksichtigt. Während nämlich die aus der Läsion der Pyramidenbahn entstehende Hemiplegie oder Hemiparese ein ganz gewöhnliches zur Lokaldiagnose wenig brauchbares Symptom ist, so erhält diese Hemiplegie sofort ein charakteristisches und wichtiges Gepräge, wenn sie verbunden ist mit bestimmten Hirnnervenlähmungen, welche nicht zu dem gewöhnlichen Bilde gehören. So ist die Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bekanntlich charakteristisch für den Hirnschenkel, Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung weist auf den Pons, ebenso Hemiplegie mit gekreuzter oder gleichseitiger Trigeminuslähmung, mit gekreuzter conjugirter Augenabweichung etc. Das in diesen Sätzen niedergelegte diagnostische Princip ist bekannt und leicht verständlich.

Überhaupt erscheinen auch die übrigen durch die anatomischen Verhältnisse, durch physiologische und klinische Erfahrung gewonnenen Regeln der Hirnlokalisation relativ einfach für denjenigen, welcher sich etwas in den Gegenstand vertieft hat. Und gleichwohl erlebt man es nicht ganz selten, dass selbst da, wo man aus einem scharf umschriebenen Symptomenkomplex unter genauer Berücksichtigung der Hirntopographie einen Hirnherd sicher glaubt lokalisiren zu können, die scheinbar gut begründete

Diagnose auf dem Sektionstisch nicht bestätigt wird. Woher rührt nun diese nicht auf Unkenntniss der anatomischen Verhältnisse beruhende Unsicherheit der Lokaldiagnostik, welche den Anfänger zu falschen Diagnosen, den geübten Hirnpathologen dagegen häufig dazu veranlasst, selbst in Fällen, welche dem weniger Erfahrenen symptomatologisch sehr klar zu sein scheinen, die Unmöglichkeit einer sicheren Lokalisation eines Hirnherdes, das non liquet, auszusprechen? Liegen diese Schwierigkeiten in den Vorkommen anatomischer Abweichungen des Gehirnbaus von der Norm oder sind unsere anatomischen Kenntnisse über denselben vielleicht noch lückenhafter als wir es selbst glauben? Beides mag zum Theil richtig sein, der Hauptgrund der erwähnten, manchen Anfänger von der Hirndiagnostik abschreckenden Schwierigkeit ist aber ein anderer.

Ich komme hiermit auf die häufigste Ursache von fehlerhaften Hirndiagnosen zu sprechen, nämlich auf die sogenannten Fernwirkungen. Wenn wir nämlich auch auf Grund zahlreicher physiologischer und pathologischer Erfahrungen die Annahme als wohl begründet ansehen dürfen, dass manche Funktionen an ganz bestimmte Hirntheile gebunden sind, so dürfen wir gleichwohl keineswegs nun immer auch sofort weiter schließen, dass da, wo eine dieser lokalisirten Funktionen gestört ist, der Sitz der Läsion immer auch wirklich an der entsprechenden anatomischen Stelle zu finden ist. Eine funktionelle Schädigung muss natürlich an dem betreffenden Orte vorhanden sein, aber der greifbare Hirnherd, der Tumor oder Abscess, welchen wir suchen, kann in mehr oder weniger beträchtlicher Entfernung von jener Stelle sitzen und dieselben bloß durch sogenannte Fernwirkung schädigen. Diese Fernwirkungen sind dasjenige, was die Hirndiagnostik oft zu einer so schweren Aufgabe macht. Das Hirn ist ein so empfindliches Organ, das Leben seiner Theile bewegt sich so ganz zwischen Reizung und Hemmung, dass die schwersten cerebralen Funktionsstörungen vorhanden sein können, wo bei der Sektion nichts gefunden wird. Manche Geisteskrankheiten sind das klassische Beispiel hierfür. So ist es leicht verständlich, dass auch da, wo ein greifbarer pathologischer Hirnherd vorhanden ist, nicht bloß von der Stelle desselben, sondern oft auch von ganz entfernten Regionen aus Störungen ausgelöst werden. Das bekannteste Beispiel hierfür ist der apoplektische Insult, bei welchem das gewöhnliche Bild der Bewusstseinsstörung mit Hemiplegie darauf hinweist, dass bei ganz beliebigem Sitz der Blutung oder Erweichung die eine Hemisphäre als Trägerin der einseitigen Motilität und ein großer Theil der gesammten beidseitigen Hirnrinde als Organ des Bewusstseins funktionell ausgeschaltet wird.

Es ist hier nicht der Ort, mich über das Wesen dieser Fernwirkungen eingehend auszusprechen. Die Verhältnisse sind jedenfalls sehr komplicirt. Es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass bei einem so hoch differencirten Organ wie das Gehirn, wo jeder Theil, wie es namentlich

die physiologische Psychologie lehrt, in so inniger Abhängigkeit von dem andern steht, dass bei einem solchen Organ jeder pathologische Herd schon auf rein nervösen Bahnen nach einer Anzahl entfernter Theile einerseits Reizung, andrerseits Hemmung irradiiren wird. Diese Verhältnisse sind aber noch wenig bekannt und vorläufig zieht man zur Erklärung der Fernwirkungen jeweilen die greifbaren Verhältnisse der intracerebralen Druckveränderung und Circulationsstörung, welche ein solcher Herd bedingen muss, heran. Und in der That reicht schon die Berücksichtigung dieser Faktoren aus, um unsere Hirndiagnosen in den einen Fällen richtiger zu machen, und in andern Fällen uns wenigstens diejenigen kritischen Bedenken einzuflößen, welche uns davor schützen, da eine bestimmte Herddiagnose zu stellen, wo dieselbe dem Anfänger oft leicht erscheint, thatsächlich aber gleichwohl unmöglich ist.

Alle Herde, welche für die direkte operative Behandlung in Betracht kommen, Tumoren sowohl als Abscesse und irritirende Narben können Fernwirkungen oder wie man diese, insofern sie Herdsymptome sind, auch nennt, indirekte Herdsymptome bedingen. Bei den Tumoren beruhen dieselben ganz vorwiegend auf Druckwirkungen. Bei Abscessen kommen solche auch vor, da es aber Abscesse giebt, welche nicht zu Hirndruck führen, wie namentlich Wernicke betont hat, so dürfte bei den Abscessen aus naheliegenden Gründen besonders die entzündliche Cirkulationsstörung für die Entstehung der Fernwirkungen eine Rolle spielen.

Ich glaube Ihnen die Schwierigkeiten, welche der Diagnose aus der Existenz der Fernwirkungen erwächst und gleichzeitig auch die Art, wie man diese Schwierigkeiten praktisch umgehen kann, am besten an dem Beispiel der Hirntumoren erläutern zu können. Ein Tumor verursacht bekanntlich zunächst allgemeinen Hirndruck und zwar erstens dadurch, dass er selber ein Plus von Schädelinhalt darstellt und zweitens dadurch, dass er oft frühzeitig zu Hydrocephalus internus und dadurch zu einer weitern hochgradigen Zunahme des Schädelinhaltes führt. Die Ursache dieses Hydrocephalus internus hier zu besprechen, verbietet mir die Kürze der Zeit. Dieser allgemeine Hirndruck ist bekanntlich für die Diagnose der Tumoren von der größten Bedeutung. Er äussert sich klinisch durch Kopfschmerzen, Stauungspapille, häufig auch durch progressive Verblödung, allgemeine motorische Schwäche und bei akuten Verschlimmerungen durch Anfälle von Bewusstlosigkeit, Convulsionen Erbrechen und Pulsverlangsamung.

Zu diesem allgemeinen Hirndruck gesellt sich nun der lokale Druck, welchen der Tumor je nach seiner Lage auf bestimmte mehr oder weniger benachbarte Theile ausübt und durch welchen die sogenannten indirekten Herdsymptome hauptsächlich bedingt werden. Wovon ist nun die Intensität dieser Fernwirkungen abhängig? Offenbar wie der allgemeine Hirndruck von der Größe des Tumors und von der Raschheit seines

Wachsthums, letzteres desshalb, weil die Hirnsubstanz unter einer langsamen Druckzunahme weniger leidet als unter einer raschen. Daneben kommt für die lokale Druckwirkung natürlich in Betracht die Wachsthumsrichtung und die Konsistenz des Tumors, ferner die Lage desselben, insofern als die einen Gehirntheile vermöge ihrer Fixation weniger leicht ausweichen können als die andern. Endlich bedingt es manche Verschiedenheiten in den indirekten Herdsymptomen, ob ein Tumor während seines Wachsthums abgegrenzt bleibt oder ob er zwischen die Elemente des Gehirns hineinwuchert.

Es ist nun im gegebenen Fall mit Rücksicht auf diese so verschiedenen Faktoren natürlich nicht ganz leicht, über den zu erwartenden Grad der Ausbildung von Fernwirkungen von vornherein Aufschluss zu erhalten. Fasst man dann ein indirektes Herdsymptom als direkt bedingt auf, so kann ein Missgriff in der Lokaldiagnose nicht ausbleiben.

Kann man sich nun vor solchen Missgriffen schützen? Dass man es unter Umständen kann, ergiebt die pathologisch anatomische und operative Erfahrung über richtig lokalisirte Tumoren. Die einfache Regel, welche man nie außer Acht lassen sollte, besteht darin, dass man von vornherein auf eine Lokaldiagnose verzichtet in denjenigen Fällen, wo die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Bewusstseinsstörung sehr hochgradig sind. Denn wo sehr hochgradige allgemeine Druckerscheinungen vorhanden sind, da ist auch das Gebiet der lokalen Druckwirkungen oder indirekten Herdsymptome unabsehbar. Da hingegen, wo diese allgemeinen Wirkungen nicht so hochgradig sind oder sogar ganz fehlen, da sind allerdings lokale Druckwirkungen nicht ganz ausgeschlossen, allein dieselben bewegen sich doch innerhalb ziemlich enger Grenzen und die Lokaldiagnose wird dann wenigstens annähernd stimmen. Durch diese Beschränkung sicherer Lokaldiagnosen auf Fälle mit mäßigen Hirndruckerscheinungen fällt allerdings ein großer Theil der Hirntumoren für die direkte chirurgische Behandlung resp. Exstirpation aus; dies ist aber durchaus kein Unglück, denn nichts ist mehr geeignet, die junge Disciplin der Hirnchirurgie in Misskredit zu bringen als dasjenige, was die Juristen den Versuch am untauglichen Objekt nennen. Ich bin mit v. Bergmann vollkommen einig in der Ansicht, dass durch eine äußerst sorgfältige Auswahl der Fälle die Hirnchirurgie zunächst auf eine captatio benevolentiae bedacht sein muss.

Neben der Berücksichtigung der Intensität der Allgemeinerscheinungen ist für die Entscheidung, ob Herdsymptome für die Lokaldiagnose zu verwerthen sind, noch eine zweite Überlegung von großer Bedeutung. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass gewisse Symptome sehr häufig indirekt entstehen, während andere meist direkt hervorgerufen werden. So ist das häufigste aller Herdsymptome, die Hemiparese für

Lokaldiagnosen fast gar nicht zu verwerthen, sie weist höchstens auf die Seite der Läsion hin und kann von jeder Stelle der Hemisphäre aus indirekt hervorgerufen werden. Nur wenn die Hemiplegie bei Fehlen von Allgemeinsymptomen sehr intensiv ist, so kann sie unter Umständen auf eine direkte Läsion der Pyramidenbahnen bezogen werden. Viel wichtiger schon sind dissociirte Lähmungen; sie sind aus begreiflichen Gründen viel seltener indirekt bedingt und die gleiche Bedeutung als meist direktes Herdsymptom der motorischen Region kommt auch der dissociirten Epilepsie gegenüber den generalisirten Krämpfen zu. Ebenso sind die verschiedenen Formen von Aphasie, besonders wenn sie sich in das bekannte Wernicke-Lichtheim'sche Sprachschema ganz bestimmt rubriciren lassen und nicht der Gruppe der sogenannten unbestimmten Aphasien, sondern einer der 7 Hauptformen angehören, für die Lokaldiagnose sehr werthvoll. Denn indirekt entstehen höchstens unbestimmte Aphasien. Einseitige Hörstörungen als Folge einer Läsion des Schläfenlappens sind zwar meist direkt bedingt, aber nur unter gewissen Verhältnissen werthvoll, weil bei Patienten, bei welchen man die Gehörstörung nicht selbst hat entstehen sehen und auch über ihre Genese nichts sicheres weiß, die Differentialdiagnose zwischen gewissen Ohrläsionen und cerebraler Hörstörung oft schwierig oder unmöglich ist. Die Untersuchungsmethoden des Gehörorgans sind noch zu wenig entwickelt, als dass sich in allen Fällen selbst bei negativem Ohrbefund eine periphere Läsion des Gehörs ausschließen ließe. Dagegen sind wieder von großer Bedeutung für die Lokaldiagnose hemiopische Störungen des Gesichtssinnes. Dieselben sind selten indirekt bedingt, aber allerdings auch da, wo sie direkt verursacht sind, insofern vieldeutig, als sie an und für sich nur auf eine Läsion der Sehfaserung an irgend einer Stelle ihres Verlaufs vom Tractus bis zum Hinterhauptslappen deuten. Immerhin ist unter Berücksichtigung aller Verhältnisse die genauere Lokalisation oft möglich, indess auf dem langen Verlauf der Optikusfasern die Hemiopie durch Beimischung von anderen Symptomen meist Lokalcharakter bekommt. Einen ganz beschränkten lokaldiagnostischen Werth haben besonders bei Tumoren halbseitige Sensibilitätslähmungen. Sie sind sehr häufig wie die Hemiplegie indirekt bedingt und umgekehrt bei direkter Läsion sensibler Faserungen oft nicht einmal besonders deutlich ausgesprochen, weil die sensiblen Bahnen außer in dem untersten Theil des verlängerten Marks (Schleife) und in der inneren Kapsel sich über sehr ausgedehnte Querschnitte des Gehirns verbreiten, so dass nie oder fast nie alle sensiblen Fasern zugleich betroffen werden. Die bei Hirntumoren so häufigen Augenmuskellähmungen habe nur in bestimmten Kombinationen lokaldiagnostische Bedeutung als direkte oder nahezu direkte Herdsymptome. Es rührt dies davon her, dass gerade die motorischen Augennerven in Folge der mechanischen Verhältnisse bei allgemeinem Hirndruck besonders häufig durch Kompression leiden, selbst wenn

der Tumor ganz auf der Konvexität des Gehirns sitzt. Es ist dies ein den Anfängern nicht genug zu betonender Gegensatz progressiver Hirnherde gegenüber stationären Ausfallsherden, für deren Lokalisation gerade das Verhalten der Augenmuskeln viel wichtiger und oft genug entscheidend ist.

Ähnliche Regeln gelten zum Theil auch für die nicht durch Druck, sondern durch Cirkulationsstörung zu Stande kommende Fernwirkung bei Abscessen.

Im Anschluss an das Gesagte will ich noch erwähnen, dass man bei der Lokaldiagnose irritativer Hirnherde niemals unterlassen sollte, die Schädelkapsel auf lokale Empfindlichkeit bei der Perkussion zu prüfen. Häufig ist allerdings das Resultat negativ, es giebt aber doch Fälle, in welche die lokale Empfindlichkeit der Schädelknochen auf Perkussion, die oft Hand in Hand geht mit lokalisirten Kopfschmerzen, auf den Ort der Läsion direkt hinweist.

Nach diesen Auseinandersetzungen über die Lokaldiagnose progredienter Hirnherde, die bei der Kürze unserer Zeit natürlich auf Vollständigkeit nicht von Ferne Anspruch machen sollen, haben wir noch eine Frage kurz zu besprechen, welche für den Operateur von großer Wichtigkeit ist, nämlich die Frage nach der Größe des Hirnherdes. Das einzige Kriterium, das zur Beantwortung dieser Frage unter Umständen zu benutzen ist, ist auch hier wieder nur der Grad des allgemeinen Hirndrucks, den man nach den bekannten Symptomen beurtheilt. Denn es ist klar, dass im allgemeinen ein großer Tumor oder Abscess stärkeren Hirndruck macht als ein kleinerer. Allein wie trügerisch dieses Zeichen ist, ergiebt sich daraus, dass, wie ich früher erwähnt habe, der Tumor nicht bloß als solcher Hirndruck bedingt, sondern auch durch den gleichzeitig vorhandenen Hydrocephalus internus, welcher von der hinteren Schädelgrube aus schon durch kleinere Tumoren, welche den venösen Abfluss aus dem Gehirn durch ihre lokale Druckwirkung hemmen, hervorgerufen werden kann. Die endgültige Entscheidung über die Größe eines Tumors wird in Anbetracht dieser Schwierigkeiten meist erst bei der Operation nach Eröffnung der Schädelkapsel möglich sein.

Die Diagnose der Art des Gehirnherdes hat wie gesagt für die Operation eine geringere Bedeutung. Sie kann aber namentlich dadurch wichtig werden, dass man bei der Annahme eines Abscesses viel leichter zur Operation sich entschließen wird, als bei der Annahme eines Tumors, wo die Prognose in den meisten Fällen ja ungünstiger gestellt werden muss. Ich will nur ganz kurz daran erinnern, dass sich die Diagnose eines Tumors wesentlich auf die Existenz langsam wachsender Hirndrucksymptome, insbesondere die Stauungspapille gründet, während für den Hirnabscess häufig gerade das Fehlen ausgesprochenen Hirndrucks und der Stauungspapille und von positiven Beweismitteln namentlich die

Entstehung nach Kopfverletzungen und nach Ohreiterungen, das Latenzstadium und das Fieber u. s. w. charakteristisch sind. Eingehender mit diesen Dingen uns zu befassen ist hier nicht der Ort.

Nach diesen diagnostischen Erörterungen haben wir uns die Frage vorzulegen, was von der operativen Behandlung progressiver Hirnherde zu erwarten ist und welches dabei die Bedingungen des Erfolges sind.

Was zunächst die Tumoren betrifft, so ist es klar, dass ihre Exstirpation nur dann gelingen wird, wenn sie der Konvexität des Gehirns angehören und an der Oberfläche oder wenigstens nicht zu tief unter derselben sitzen. Ganz große Tumoren können dabei nicht in Betracht kommen, weil ihre Exstirpation nach bisherigen Erfahrungen trotz der Antisepsis sehr gefährlich ist. Tumoren, welche infiltrirt, unscharf abgegrenzt das Hirngewebe durchwuchern, sind vom Standpunkt des Operateurs aus in der Regel als große Tumoren aufzufassen, weil die Schnittführung im zweifellos gesunden Gewebe zu geschehen hat. Dass metastatische Tumoren des Gehirns, sekundäre Sarkome und Carcinome nicht wohl Gegenstand einer operativen Behandlung sein können, ergiebt sich aus der Überlegung, dass abgesehen von dem Vorhandensein von Knoten in anderen Organen auch niemals sichere Garantie dafür zu erhalten ist, dass im Hirn selbst neben einem lokalisirbaren Tumor nicht noch andere latentverlaufende vorhanden sind.

In Betreff der Gefahren der Operation großer Tumoren wird vor allem an die Schwierigkeit der Blutstillung erinnert. Die blutenden Gefäße sind in dem brüchigen Hirn- oder Tumorgewebe schwer zu unterbinden, und eine erhebliche arterielle Blutung durch Tamponade zu stillen ist natürlich nicht immer ungefährlich, weil man, falls dabei die Blutung nicht sofort steht, riskirt, dadurch das Gehirn künstlich jener Druck- und Stoßwirkung des austretenden Blutes auszusetzen, welche die Ursache des apoplektischen Insultes ist. Abgesehen hiervon aber existiren bei der Ausführung größere Hirnoperationen noch andere Gefahren. Ich bin nicht davon überzeugt, dass in denjenigen Fällen, wo ohne die Zeichen einer stattgehabten Infektion und ohne starken Blutverlust nach der Exstirpation eines großen Hirntumors der Exitus letalis und zwar unter zunehmendem Coma eintrat, das Hirnödem die große Rolle spielt, welche ihm von einigen Autoren zugeschrieben wird. Abgesehen davon, dass es mir aus der bisherigen Literatur nicht hervorgeht, ob in diesen Fällen Hirnödem ein häufiger Befund ist, möchte ich darauf aufmerksam machen, dass das Hirnödem überhaupt in der neueren Pathologie mit Recht eine viel geringere Rolle spielt als in der älteren. Nicht nur ist Hirnödem nicht so häufig als man früher annahm, sondern da, wo es bei der Sektion konstatirt wird, wie bei Herzkranken und Nephritikern, da hat es sich intra vitam meist durch gar keine Symptome verrathen. Es ist dies verständlich, wenn man sich daran erinnert,

wie wenig die Funktion anderer Organe durch die Existenz von Ödem gewöhnlich gestört wird. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass Ödem nur quantitativ nicht aber qualitativ verschieden ist von der physiologischen Durchtränkung der Gewebe mit Lymphe. Wenn ich die Ansicht, dass große Hirnoperationen, welche ohne erhebliche Blutung und ohne Infektion zum Tode führen durch Hirnödem gefährlich werden, nicht als genügend begründet ansehe, so möchte ich statt dessen darauf aufmerksam machen, dass eine große Hirnoperation an und für sich gewisse ihr eigenthümliche Gefahren bietet, welche ich unter dem Begriff des operativen Insultes zusammenfassen möchte. Ich stelle mir vor, dass der letztere sich zusammensetzt zunächst aus einer Anzahl von Hemmungswirkungen auf lebenswichtige Organe, die man gewöhnlich als Shok bezeichnet. Zu derartigen Shokwirkungen ist sicherlich bei einem Organ von der hohen Dignität des Gehirns besonders leicht Gelegenheit gegeben. Daneben möchte ich aber für die Erklärung der schweren Erscheinungen des operativen Insultes namentlich daran erinnern, dass nach Wegnahme eines so großen Theils des Schädelinhaltes, wie er durch einen größeren Hirntumor dargestellt wird, das gesammte Gehirn gezwungen ist, eine Formveränderung einzugehen, um, den Gesetzen der Elasticität folgend, die erzeugte Lücke auszufüllen. Eine derartige Umlagerung seiner histologischen Elemente erträgt natürlich ein so empfindliches Organ wie das Gehirn nur bis zu einem gewissen Grade ungestraft und wenn man sich erinnert, wie fein das Gehirn auf Erschütterungen mit dem Bilde der Commotio cerebri reagirt, so wird man in dem Eintreten einer unmittelbar in den Tod übergehenden Bewusstlosigkeit nach Exstirpation großer Hirntumoren auch von diesem Gesichtspunkte aus nichts wunderbares finden dürfen.[1])

Die Hirnabscesse bieten, falls sie bei der Operation gefunden werden, für dieselbe eine relativ günstige Prognose dar, da der Eingriff zu ihrer Entleerung ein verhältnismäßig unbedeutender ist. Ein Hirnabscess kann nach seiner Entleerung und Drainirung ebensogut ausheilen wie jeder andere Abscess. Allerdings droht auch nach der Eröffnung, wie ich leider letzthin Gelegenheit hatte zu erfahren, immer noch die Gefahr

---

1) Ich will übrigens an dieser Stelle meiner Überzeugung Ausdruck verleihen, dass die Gefahr des operativen Insultes in ganz unnöthiger Weise erhöht wird, wenn man sich zur Trepanation des Meißels statt der Trepankrone bedient. Die Erschütterung, welche beim Meißeln das Gehirn empfängt, ist wohl nicht gleichgültig und kaum geringer als diejenigen, welche bei empfindlichen Individuen das voll entwickelte Bild der Commotio cerebri hervorrufen können. Man prüfe nur die eigenen unangenehmen Gefühle, welche entstehen, wenn man seinen Schädel eine Zeit lang wenn auch nur leise beklopft. Dass den Chirurgen die Nachtheile des Meißelns bisher entgangen zu sein scheinen, dürfte sich wohl nur daraus erklären, dass die bei den Trepanationen meist vorliegende Hirnaffektion sowie die Narkose die Deutung der Erscheinungen kompliciren.

der eitrigen Meningitis. Im Übrigen ist der Operateur bei der Eröffnung von Hirnabscessen in so fern gegenüber den Tumoroperationen in einer bevorzugten Stellung, als die Lokaldiagnose durch den Ort des ursächlichen Traumas und namentlich durch die Erfahrung, dass Abscesse nach Ohreiterungen meist im Schläfenlappen oder Kleinhirn sitzen wesentlich erleichtert wird und als, falls man nach Eröffnung der Schädelkapsel nicht ohne Weiteres auf den Abscess fällt, in ausgiebiger Weise die Nachbarschaft und selbst die tieferen Regionen des Gehirns vermittelst Probepunktionen abgesucht werden können. Selbst sehr tiefliegende Hirnabscesse sind der operativen Behandlung zugänglich. So wurde in einem Fall, den ich mit meinem Kollegen Kocher sah, ein Abscess drainirt welcher in unmittelbarer Nähe des 3. Ventrikels lag.

Nach diesen allgemeinen Mittheilungen über die Möglichkeit und Prognose der direkten Inangriffnahme von Hirntumoren und Abscessen sei es mir gestattet, kurz die damit bisher erzielten Resultate zu charakterisiren. Neben der verdienstvollen zusammenfassenden Darstellung, welche v. Bergmann in seinem Werke über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten im letzten Jahre gegeben hat, liegen mir die hirnchirurgischen Mittheilungen von Navratil, welche allerdings mehr speciell chirurgisches Interesse haben, sowie die Tabellen vor, welche Horsley am internationalen Kongress in Berlin bei Anlass seines Vortrages über Hirnchirurgie den Zuhörern ausgetheilt hat. Außerdem findet sich noch eine Anzahl von Fällen in der seitherigen Tageslitteratur zerstreut.

Die Analyse der von Bergmann mitgetheilten 19 Fälle von Hirntumoren, bei denen zum Zweck der Exstirpation operirt wurde, ergiebt folgendes:

1. Unter Berücksichtigung äußerer, chirurgischer Anhaltspunkte (protrusio bulbi, Prominenz nach Außen etc.) richtig lokalisirt und bei der Operation gefunden: 3 Fälle
2. Bloß nach Herdsymptomen richtig lokalisirt, und bei der Operation gefunden. 15 »
   Davon a. Tumoren der mot. Region 12 Fälle,
   » b. » des Kleinhirns 2 »
   » c. » des Cuneus 1 Fall.
3. Unrichtig lokalisirt und bei der Operation nicht gefunden. 1 Fall

Es ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung zunächst die auffällige Thatsache, dass ein sehr großer Procentsatz der Lokaldiagnosen richtig gewesen ist. Dies erklärt sich wohl einerseits daraus, dass Fälle mit unrichtiger Lokaldiagnose, bei denen es also gar nicht zur Exstirpation des Tumors kam naturgemäß in der Litteratur weniger mitgetheilt werden, andrerseits aber auch — und darauf möchte ich das größte Gewicht

legen —, daraus, dass man vernünftiger Weise nur diejenigen Fälle zur Operation auswählt, bei welchen die Lokaldiagnose von vornherein sehr sicher ist. Und wenn man die Sache so auffasst, so ergiebt sich aus der erwähnten Statistik, was den inneren Klinikern ja ohnehin bekannt war, dass die größte Sicherheit der Lokaldiagnose bei den Tumoren der motorischen Region resp. der Centralwirkungen erreicht wird. Die dabei vorkommenden dissociirten Lähmungen und Krämpfe (Rindenepilepsie) sind in der That für diese Fälle sehr charakteristisch. Ebenso stimmt die obige Zusammenstellung ganz mit den klinischen nicht operativen Erfahrungen, dass auch Tumoren des Kleinhirns und des Cuneus wegen der dabei beobachteten relativ pathognomonischen Symptome verhältnismäßig leicht zu lokalisiren sind. Diese richtig diagnosticirten und exstirpirten Tumoren sind nun nach ihrer Lokalisation keineswegs die häufigsten und die Thatsache, dass anders lokalisirte Tumoren in der obigen Zusammenstellung nicht vorkommen, müssen wir deshalb einerseits auf die Schwierigkeit ihrer Diagnose, andrerseits darauf zurückführen, dass gerade manche der am sichersten lokalisirbaren Tumoren (Ponstumoren etc.) von vorneherein ihrer Lage wegen inoperabel sind.

Mit der oben gegebenen Zusammenstellung, an welcher die seitherige Kasuistik [1]) nichts wesentliches ändert, scheint mir nun ohne weiteres vorläufig die Richtschnur gegeben zu sein für die Eignung der Fälle zur Exstirpation, wobei ich natürlich nicht sagen will, dass nicht unter Umständen auch anders lokalisirte Tumoren so sicher diagnosticirt werden können, dass an die Exstirpation gedacht werden kann. Es ist denkbar, dass durch weitere Ausbildung der Diagnostik das starke Überwiegen der Tumoren der motorischen Region in der Operationsstatistik zu Gunsten anderer Lokalisationen verschwinden wird.

Es würde mich zu weit führen, wenn ich an der Hand der Kasuistik meine oben ausgesprochenen, übrigens selbstverständlichen Sätze über die Abhängigkeit der Gefährlichkeit der Operation von der Größe der Tumoren beweisen wollte und ich begnüge mich deshalb damit die Operationsresultate nur im allgemeinen statistisch zusammenzustellen.

Von den erwähnten 19 Fällen sind:

1. In Folge der Operation genesen: 8
2. An den Folgen der Operation gestorben: 8

   und zwar:

   a. an Meningitis 2
   b. an Shok (operativ. Insult) 5
   c. an Nachblutung 1

---

1) Zusammengestellt bei Oppenheim. Zur Pathologie der Großhirngeschwülste. Arch. f. Psychiatrie 1890. Bd. XXII, p. 69.

3. Nicht an der Folge der Operation, sondern wegen Recidiv oder Unausführbarkeit der Operation gestorben: 3

Wenn wir nun zu dieser Statistik nach v. Bergmann's Zusammenstellung, in welcher Horsley auch schon vertreten ist, noch die von Horsley am Berliner internationalen Kongress mitgetheilten Fälle hinzunehmen, die wir, da über sie genauere Angaben fehlen, in der Lokalisationsstatistik nicht verwerthen konnten, so kommen dazu noch 3 an operativen Insult zu Grunde gegangene und 1 geheilter Fall. Horsley hat im Ganzen allein eine Statistik von 4 geheilten und 4 an der Operation gestorbenen Fällen von Hirntumor. Es sind alle diese Zahlen im Verhältnis zu der großen Häufigkeit von Hirntumoren gering, aber gleichwohl erscheint die Genesung von 9 Patienten, denen mit Erfolg Hirntumoren exstirpirt wurden in Anbetracht der sonst fast absolut schlimmen Prognose dieser Fälle — ich sage fast, weil ich einmal einen unzweifelhaften Hirntuberkel symptomlos werden sah — bemerkenswerth genug, um auch fernerhin in geeigneten Fällen die operative Behandlung ernstlich in Erwägung zu ziehen. Es kommt für diese Auffassung wohl nicht in Betracht, dass die Operationen zum Theil noch nicht sehr weit zurückliegen, so dass wir über das definitive Resultat theilweise im Unklaren bleiben und dass ferner einer der unter den geheilten Fällen angeführten Patienten $2^1/_2$ Monate später an einem Recidiv starb. Wenn die operirten Patienten die Operation glücklich überstehen, dabei die Symptome verschwinden, die Wunde sich schließt, so ist dies bei einer Affektion, der wir bisher rathlos gegenüberstanden schon ein erfreuliches Resultat, das sicherlich a priori eine Anzahl wirklicher Heilungen in sich schließen muss.

Es ist nun, um über die absolute Größe der Leistungsfähigkeit der Chirurgie für die Behandlung von Hirntumoren in's Klare zu kommen, natürlich nicht nur wichtig, die Statistik der bisher operirten Fälle zu kennen, sondern man muss sich in Anbetracht des Umstandes, dass manche Tumoren von vornherein nach Lage und Beschaffenheit als unoperabel aufzufassen sind, die Frage vorlegen: Wie viele Tumoren können aus der Gesammtzahl der vorkommenden für die Operation überhaupt in Betracht kommen. Zur Entscheidung dieser Frage kann sowohl Leichenmaterial als auch die klinische Kasuistik benutzt werden. Es haben sich 2 Autoren bis jetzt der verdankenswerthen Mühe unterzogen, an der Hand von klinischen und Sektionsbefunden die Frage zu prüfen, wie groß der Procentsatz der operablen Hirntumoren ist. Die erste derartige Zusammenstellung rührt von Hale White[1]) her. Dieser Autor fand, dass von 100 Hirntumoren unter Berücksichtigung bloß der anatomischen Verhältnisse 9 operabel gewesen wären. Dies wäre noch ein sehr hoher

1) Guy's Hospital Reports. 1886. Vol. 43, p. 117.

Procentsatz, allein nach der Analyse der Fälle kommt v Bergmann[1]) zu dem Resultat, dass von diesen Fällen noch mindestens ein Abzug von 7 zu machen sei, weil die betreffenden Tumoren an solchen Stellen saßen, wo sie unzweifelhafte, eine Lokaldiagnose ermöglichende Herdsymptomes nicht bedingten. Dies stimmt vollkommen mit dem Eindruck überein, welchen ich selbst aus meinem eignen, an Hirntumoren ziemlich reichen klinischen Material gewonnen habe. Eine neuere Statistik mit allerdings bloß geringerem Material ist diejenige von Oppenheim, welche von 23 Fällen bloß einen nach den klinischen und anatomischen Befunden operabel fand. Durch derartige Statistiken wird natürlich der absolute praktische Werth der Radikalbehandlung von Hirntumoren wesentlich vermindert.

Als zusammenfassendes Ergebnis der bisherigen Radikalbehandlung von Hirntumoren kann hingestellt werden, dass ca. $^1/_3$ der operirten Fälle eine wirkliche Heilung ergab, dass die absolute Zahl dieser Heilungen aber noch kein Dutzend beträgt und dass die günstig verlaufenen Fälle fast ausschließlich der motorischen Region der Großhirnsrinde angehörten.

Was nun im Gegensatz zu den Tumoren die Hirnabscesse betrifft, so ist es bekannt, dass solche schon in älterer Zeit operirt worden sind, wenigstens soweit es sich um Fälle handelt, bei denen sich der Abscess in direktem Anschluss an Schädelverletzungen entwickelte. Schon im Jahre 1875 konnte Bluhm in Langenbecks Archiv nicht weniger als 44 derartige Abscesstrepanationen zusammenstellen, wovon die Hälfte genesen ist. Über die Indikation zur Trepanation in derartigen Fällen wird meist um so weniger Zweifel bestehen als ja unter diesen Umständen die Diagnose Hirnabscess sehr leicht zu stellen ist und eine Schwierigkeit der Lokalisation nicht existirt. Dem gegenüber ist es eine ganz moderne Errungenschaft, dass man mit Erfolg angefangen hat auch sog. tiefe Hirnabscesse in Angriff zu nehmen, wie sie längere Zeit, Wochen, Monate und Jahre nach Kopfverletzungen, zu einer Zeit, wo diese längst geheilt sind oder nach Ohreiterungen und sonstigen Eiterungen des Körpers sich entwickeln und welche meist in der Tiefe der weißen Marksubstanz ihren Sitz haben. v. Bergmann führt in seiner Zusammenstellung 17 derartige Abscessoperationen an und seither dürften noch eine Anzahl neuer in der Tagesliteratur zerstreute dazugekommen sein. Von jenen 17 Fällen wurden nicht weniger als 13 geheilt. Es scheint sich jedoch dabei fast ausschließlich um Abscesse in Schläfenlappen gehandelt zu haben, deren Lokaldiagnose zum Theil weniger auf Grund der Herdsymptome als nach der Erfahrung, dass Abscesse nach Ohreiterungen meist in Schläfenlappen sitzen, gemacht worden ist. Der erste glücklich

1) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten 1889.

operirte Fall war derjenige von Schede. Macewen ist in der genannten Statistik mit nicht weniger als 7 Fällen vertreten. Die wichtigsten Herdsymptome einiger dieser Abscesse im Schläfenlappen waren sensorische Aphasien und als Fernwirkung Hemiparese der entgegengesetzten Körperhälfte mit oder ohne Sensibilitätsstörung. v. Bergmann betrachtet es als einigermaßen charakteristisch für die durch Abscesse in Schläfenlappen indirekt bedingte Hemiparese, dass die obere Extremität, weil ihr cortikales Centrum durch die Fernwirkung des Abscesses in Folge seiner Nachbarschaft am stärksten lädirt wird, intensiver gelähmt erscheint, als die untere Extremität. Ich glaube, dass diese Eigenthümlichkeit nur mit großer Vorsicht und nur wo sie sehr prägnant vorhanden ist, als indirektes Herdsymptom des Schläfenlappens zu verwerthen ist, weil bei jeder indirekten Hemiplegie die obere Extremität, wie ich schon früher betonte, stärker gelähmt erscheint, da sie ausschließlicher einseitig innervirt wird als die untere (vgl. hierüber früher). Bei den Abscessen im Hinterhauptslappen hebt v. Bergmann hervor, dass das sonst charakteristische Herdsymptom des Occipitallappens nämlich die Hemiopie in den betreffenden Krankengeschichten auffallend selten erwähnt sei, nämlich bloß in dem nicht operirten Fall von Janeway und in dem operirten Fall von Wernicke und Hahn, den v. Bergmann aber als erweichten Tuberkel betrachtet. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass das Symptom der Hemiopie bei den Abscessen des Hinterhauptslappens nur deshalb so selten erwähnt wird, weil es nicht gesucht und desshalb übersehen wurde. Dass Hemiopie bei Hirnabscessen vorkommt, hatte ich selbst Gelegenheit zu beobachten in einem Fall von Abscess des Hinterhauptslappens nach einer Otitis, die sich an Influenza angeschlossen hatte. Auf Grund dieses Symptomes gelang es mir eine Lokaldiagnose zu machen, so dass die Eröffnung des Abscesses mit Erfolg von Herrn Dr. Sachs vorgenommen werden konnte. Die schweren Erscheinungen gingen nach der Eröffnung vollkommen zurück. Leider aber erlag der Patient einige Wochen später an einer eitrigen Meningitis, welche offenbar von einem kaum haselnussgroßen Abscess ausgegangen war, der sich in der Nähe des eröffneten fast ausgeheilten großen Abscesses gebildet hatte. Die Eröffnung hatte aus äußeren Gründen leider ungewöhnlich lange verschoben werden müssen. Dieser Fall war übrigens dadurch interessant, dass der Abscess ebenso wie der Ohreiter den Fränkel'schen Pneumoniecoccus enthielt, der ja auch sonst bei der Influenza eine Rolle spielte.

Wenn wir aus der mitgetheilten Statistik operirter Hirnabscesse, die sich durch seitherige erfolgreich operirte Fälle noch vermehren ließe, die Bilanz ziehen, so kommen wir zu dem Schluss, dass auch hier die Chirurgie Zukunft hat. Das Resultat, dass von 17 Operationen 13 vollkommenen Erfolg hatten, wozu noch mein Fall als ein solcher mit

partiellem Erfolg kommt, ist ein sehr erfreuliches und ermuntert in der betretenen Bahn weiter zu gehen.

Ich komme nun zur Besprechung des 3ten Hauptgegenstandes der Hirnchirurgie, der operativen Behandlung der Epilepsie. Bekanntlich ist die Trepanation schon in alten Zeiten gegen den morbus sacer angeblich mit Erfolg in Anwendung gekommen. Die kritische Verwerthung der Beobachtungen lässt aber gegen die Mittheilungen jener älteren Autoren gewichtige Zweifel aufsteigen. In der Mehrzahl der angeblich günstig verlaufenen Fälle ist über die Dauer des eingetretenen Pausirens der Anfälle nichts sicheres bekannt. Manche dieser älteren Fälle wurden als geheilt betrachtet, wenn die Anfälle einige Wochen nach der Trepanation ausblieben und der Patient mit geheilter Wunde entlassen werden konnte. Da nun auch ohne Eingriff bei der Epilepsie verschieden lange Pausen beobachtet werden, und andererseits auch jeder beliebige Eingriff die Frequenz der Anfälle verändern kann, so darf diese ältere Kasuistik durchaus nicht benutzt werden, um zu beweisen, dass die idiopathische Epilepsie durch Trepanation geheilt oder auch nur günstig beeinflusst werden kann.

Man ist denn auch, seitdem man, gestützt auf sonstige hirnchirurgische Erfahrungen und gewappnet mit der Antisepsis sich in neuerer Zeit wiederum und zwar mit besserem Gewissen an das epileptische Gehirn heranwagte, keineswegs auf den alten Standpunkt zurückgekehrt. Man hat zunächst nur diejenigen Fälle wieder chirurgisch zu behandeln versucht, bei welchen das Vorangegangensein von Traumen mit oder ohne nachweisbare Schädelverletzung darauf schließen ließ, das der Krankheit möglicherweise eine lokale Hirnläsion zu Grunde liege. Man nahm naturgemäß zunächst diejenigen Fälle in Angriff, bei welchen der Chirurge in dem Vorhandensein einer traumatischen Knochendepression eine Wegleitung hatte. Man trepanirte die deprimirten Stellen, fand dann hier und da eine Narbe, einen losen Knochensplitter, eine Quetschungscyste und dergl. und nach der Entfernung des betreffenden corpus delicti sah man in der That in einer Anzahl von Fällen die Erscheinungen zurückgehen. Allein die Resultate dieser Behandlungsmethode waren im Ganzen doch keineswegs so erfreulich, wie man erwartet hatte. In einer nicht geringen Zahl von Fällen, wie sie z. B. v. Bergmann in seinem Werke über Hirnchirurgie[1]) anführt, dauerten die epileptischen Anfälle nach der Entfernung der Narbe, des Splitters oder der Cyste fort wie zuvor.

Es ist desshalb nothwendig, die Fälle für die chirurgische Behandlung weiter zu sichten, indem die genannten Erfahrungen ergeben, dass auch von den traumatischen Fällen nur ein Bruchtheil sich für die chirurgische Behandlung eignet. Um diese Sichtung in rationeller Weise vornehmen

1) Bergmann, die chir. Behandlung von Hirnkrankheiten. 1889.

zu können, ist es nothwendig, sich klar zu sein über die Beziehungen, welche zwischen Epilepsie und Rindenläsionen existiren.

Die bekannten experimentellen Untersuchungen von Hitzig und Fritsch, Luciani, Frank, Pitres, Unverricht, Johannsen u. A. haben ergeben, dass wahrscheinlich der epileptische Anfall stets von der Hirnrinde ausgeht. Dabei wird man aber durch die klinischen Erfahrungen darauf hingedrängt, 2 Gruppen von epileptischen Anfällen von einander zu unterscheiden. Bei der einen, zu welcher die meisten Fälle von genuiner nicht traumatischer rein neurotischer Epilepsie, aber wie ich ganz besonders betonen muss, auch manche Fälle von traumatischer Epilepsie gehören, handelt es sich um diffus über die Hirnrinde ausgebreitete Entladungen, welche sich in Bewusstseinsverlust und allgemeinen Convulsionen der gesammten Körpermuskulatur äußern. In derartigen Fällen müssen wir als Ursache der Anfälle eine diffuse Veränderung der Hirnrinde resp. ihrer Erregbarkeit annehmen. Nichts weist darauf hin, dass die Störung in diesen Fällen eine lokale Ursache hat und selbst in einem Falle, wo auf traumatischem Wege unter Bildung einer Knochenimpression eine Epilepsie der erwähnten Form zu Stande gekommen ist, weist nichts uns den Weg, um zu entscheiden, ob das Trauma als solches mit dem Schreck und der zugehörigen Erschütterung des ganzen Gehirns, oder ob die lokale Veränderung an der Hirnoberfläche, die Narbe, Schuld ist an der Krankheit. Jedenfalls riskiren wir immer in diesen Fällen, nach der Exstirpation der Narbe die Anfälle fortdauern zu sehen. Sie können allerdings nach der Operation verschwinden, allein wir sind in dieser Beziehung dem Zufall anheimgegeben.

Dem gegenüber giebt es eine Gruppe epileptischer Anfälle, welche gewöhnlich unter dem Namen der Jackson'schen Epilepsie oder der Rindenepilepsie in engerem Sinne des Wortes zusammengefasst werden, die ich aber im Folgenden auch als dissociirte Epilepsie zu bezeichnen mir erlauben werde. Es sind unter dieser Bezeichnung diejenigen epileptischen Krämpfe verstanden, welche bei anfänglich erhaltenem Bewusstsein in einer beschränkten Muskelgruppe, im Facialisgebiet der einen Seite oder in einer einzigen Extremität beginnen und erst allmählig und zwar in der Reihenfolge der anatomischen Anordnung der Centra in der Hirnrinde über den Körper sich ausbreiten, wobei das Bewusstsein erst zuletzt zu schwinden pflegt. Diese Anfälle sind bis ins Detail identisch mit denjenigen, welche die oben genannten Experimentatoren durch faradische Reizung eines der motorischen Rindencentra bei Thieren hervorgerufen haben. In Anbetracht dieser Übereinstimmung drängt sich der zwingende Schluss auf, dass derartige Anfälle auf einer lokal in einem der Rindencentra beginnenden Entladung beruhen und dass denselben somit auch eine lokale Veränderung an jener Stelle der Hirnrinde entspricht. Damit stimmen nun die anatomischen Befunde vollkommen überein. Man hat

wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, wo die Epilepsie den erwähnten Typus der dissocirten Krämpfe eingehalten hat, anatomische Veränderungen in demjenigen Theil der Centralwindungen, von welchem die ersten Entladungen ausgingen, seien es ältere Quetschungsherde, Narben oder Tumoren gefunden und die Diagnose derartiger Veränderungen darf sich gerade auf die Anfälle von Jackson'scher Epilepsie als auf eines der wichtigsten Herdsymptome für diese Gegend stützen. Außer aus der Natur der Krämpfe ergiebt sich aber die Diagnose dieser Herdläsionen auch aus häufig, ja fast immer gleichzeitig beobachteten Lähmungen die ebenfalls wieder den cortikalen dissocirten Charakter haben, indem sie entweder nur Facialis, nur Arm oder Bein oder wenigstens diese Gebiete in sehr ungleichem Grade befallen. Diese Lähmungen sind meist nicht sehr vollständig, weil die Centra ja, so lange Krämpfe existiren, nicht ganz zerstört sein können. Besonders charakteristisch ist es für die cortikale Natur der Läsion, wenn diese Paresen nur nach den epileptischen Anfällen in denjenigen Muskelgebieten beobachtet werden, welche hauptsächlich gekrampft haben. Es wird diese Erscheinung der postepileptischen Lähmung zum Theil aufgefasst als eine Folge der funktionellen Erschöpfung, in welcher die Centren in Folge der Entladung zurückgelassen werden, zum Theil aber mag sie auch direkte Folge sein derjenigen vorübergehenden akuten Veränderungen, welche sich zunächst auch in der Entladung geäußert haben.

Diese Erfahrungen über die Diagnose und Lokalisation anatomischer Veränderungen der Hirnrinde bei Fällen sogenannter Rindenepilepsie haben nun auch ohne weiteres ihre Bestätigung gefunden in der operativen Epilepsiebehandlung. Diagnosticirt man in der erwähnten Weise eine palpable Veränderung an einer bestimmten Stelle der Centralwindungen, so kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, durch Exstirpation jener Stelle die Krämpfe zum Verschwinden zu bringen oder wenigstens sie zu vermindern, während bei der diffusen Epilepsie ein solcher Erfolg eines operativen Eingriffs selbst da wo am Hirn oder seiner Hülle Veränderungen gefunden werden, Sache des Zufalls ist.

Es ist nun ein wesentliches Verdienst Horsley's, dass er die Indikation zur operativen Epilepsiebehandlung an die dissociirte auf ein bestimmtes Rindencentrum hinweisende Natur der Anfälle geknüpft und dabei empfohlen hat, das betreffende anzuschuldigende Centrum selbst zu exstirpiren. Thatsächlich gehört eine nicht geringe Anzahl der traumatischen Epilepsien zu der Rindenepilepsie und ist desshalb mit Erfolg operabel. Naturgemäß griff man von den cortikalen Epilepsien zuerst diejenigen Fälle an, bei welchen neben der Beschaffenheit der Attaken eine dem betreffenden Centrum entsprechende Schädelimpression auf den Ort der Läsion hindeutete und die Operation begnügte sich dann

damit, die der Depression entsprechende narbig oder sonst wie veränderte oder auch unveränderte Partie der Gehirnrinde zu exstirpiren. Die Resultate der nach dieser Methode ausgeführten Operationen sind verschieden. Eine Anzahl der Patienten wurde geheilt, während bei anderen die Operation wirkungslos blieb. Es zeigt diese Unsicherheit des Erfolgs wiederum, dass in der Indikationsstellung oder in der Methode noch ein Fehler sein muss. Ich glaube derselbe liegt darin, dass es nicht gestattet ist, in jedem Fall, wo die Stelle der Impression annähernd mit dem angeschuldigten Centrum übereinzustimmen scheint, auch anzunehmen, dass der unter der Impression liegende Theil wirklich das betreffende motorische Centrum darstellt. Es ist desshalb als ein weiterer Fortschritt zu begrüßen, wenn Horsley neuerdings vor der Exstirpation des verdächtigen Rindenstücks stets sich davon überzeugt, dass er wirklich dasjenige Centrum vor sich hat, welches nach der Art der Anfälle als primär erkrankt betrachtet werden muss. Es geschieht dies durch faradische Reizung der bloßgelegten Rinde, ähnlich wie bei den Thierversuchen. Bei genügend schwachen Strömen, welche in die Ferne wirkende Stromschleifen nicht zu Stande kommen lassen, scheint diese Methode zur Auffindung der Centren sicher genug zu sein und jedenfalls stellt sie selbst da wo man in der Existenz einer Schädelimpression in dem Bezirk der motorischen Region einen Wegweiser zu haben scheint, eine sehr wichtige Kontrolle dar, da ja eine solche Impression das Gehirn in größerer Ausdehnung lädirt haben kann. Jedenfalls ist diese physiologische Auffindungsmethode der anatomischen Methode, welche durch Konstruktion nach den an der Schädelkapsel genommenen Maßen oder nach den Nähten die Centren zu finden sucht, bei weitem überlegen an Genauigkeit. Denn wie wenig konstant die Centralwindungen liegen, davon kann man sich bei Sektionen leicht überzeugen. Es kann ja auch bei der Verschiedenheit der Schädelformen nicht anders sein. Wenn man die Möglichkeit berücksichtigt zunächst nach den anatomischen Daten ungefähr die Lage der Centralwindungen zu konstruiren, auf dieselben zu trepaniren und dann innerhalb des bloßgelegten Gebietes die Centren durch elektrische Reizung zu suchen, so kann man die Aufgabe der Chirurgie sogar dahin erweitern, selbst nicht traumatische Fälle, welche sich als dissociirt charakterisiren zu operiren, wie dies denn auch Horsley in einem Fall, allerdings mit unvollständigem Erfolg gethan hat.

Wie kommt es nun, dass selbst bei den nach der neueren Methode unter direkter Aufsuchung und Exstirpation der motorischen Centren operirten Fällen nicht immer der gewünschte Erfolg eintrat, wie dies aus der Zusammenstellung von v. Bergmann und der tabellarischen Übersicht, welche Horsley am internationalen Kongress in Berlin ausgetheilt hat, hervorgeht? Es mögen zur Erklärung dieser Erscheinung verschiedene Punkte in Betracht kommen. Erstens ist jeweilen der

Nachweis schwer zu erbringen, dass das betreffende Centrum ganz exstirpirt worden ist. Die Autoren, welche diesen Punkt speziell berücksichtigen wie Horsley, v. Bergmann, Keen schließen auf eine genügend vollständige Ausrottung des betreffenden Centrums jeweilen aus dem Auftreten der zu erwartenden Lähmung. Allein wenn man weiß, wie jede akute Hirnverletzung stets ziemlich weit über ihre Grenzen hinaus wirkt durch sog. Fernwirkung, so wird man dem erwähnten Befund vollkommene Beweiskraft nicht zuerkennen. Dass wirklich in einigen der Fälle, in welchem die Autoren Rindencentra völlig exstirpirt zu haben glauben, diese ihre Vermuthung nicht zutraf, ergiebt sich meiner Ansicht nach am deutlichsten aus der Thatsache, dass die betreffende Lähmung sich nach einiger Zeit ausglich. Die Autoren ziehen zwar aus dieser Erfahrung umgekehrt den Schluss, dass die menschlichen Rindencentra ersetzbar seien. Allein diese letztere Annahme widerspricht so vollkommen allem, was wir in der innern Medicin von Rindenlähmungen wissen, und was uns Ferrier über die Dauer der Lähmungen nach Rindenexstirpation beim Affen im Gegensatz zum Hunde gelehrt hat, dass ich meine Auffassung, wonach in jenen Fällen die Centren nicht vollständig exstirpirt worden sind, für die wahrscheinlichere halten muss, um so mehr als sie eben gerade die häufige Unvollständigkeit der Heilung nach jenen Operationen erklärt. Es wäre also, um möglichst günstige Resultate zu erhalten, das Augenmerk darauf zu richten, die beschuldigten Centra möglichst vollständig zu exstirpiren, auf die Gefahr hin eine dauernde Lähmung zu erhalten. Eine andre Ursache des Misserfolges mag auch darin liegen, dass nach Exstirpation des primär krampfenden Centrums ein benachbartes Centrum die Stelle des Krampferregers übernimmt. Es ist dies um so eher denkbar, als ja sicher durch den wiederholten Ablauf der Krampferregung die Centren in sekundärer Weise verändert werden können. Es ist das letztere keine bloße Hypothese, denn wenn bei den Thierversuchen die Thiere, wie es vorkommt, nach wiederholter elektrischer Rindenreizung ohne anatomische Verletzung der Gehirnrinde spontan epileptisch werden, so dürfte dies den direkten Beweis für diese Möglichkeit der sekundären Veränderung der Centren in Folge des Krampfs darstellen. Eine dritte Ursache von Misserfolgen ist dadurch gegeben, dass selbstverständlich die Operation nicht ohne Narbenbildung abgeht und dass selbst da, wo die Operation eine irritirende Narbe entfernt hat, es vorkommen kann, dass die Operationsnarbe selber zum Krankheitsherd wird. Kurz, der Möglichkeiten, welche trotz rationeller Indikationsstellung den Erfolg der operativen Epilepsiebehandlung verhindern oder unvollständig machen, giebt es nur zu viele. Eine gewisse Zurückhaltung mit den operativen Eingriffen in Fällen, wo die epileptischen Anfälle nicht häufig und nicht stark sind und Vorsicht in den

Verheißungen, welche man selbst in geeigneten Fällen an die Operation knüpft, dürfte sich nach dem Gesagten von selber empfehlen.

Noch eine Frage haben wir als sehr wesentlich für den Entschluss zur Operation zu besprechen, nämlich die Frage nach der Bedeutung der Lähmung nach der Rindenexstirpation. Ich habe dieselbe zwar zum Theil schon früher beantwortet, als ich die Behauptung aufstellte, dass die Exstirpationslähmung eine dauernde sein werde, wenn das Centrum wirklich vollständig exstirpirt wird. Eine solche dauernde Lähmung einer Extremität, welche durch absteigende Degeneration auch zu Kontrakturen führt, ist nun allerdings für den Betreffenden sehr unangenehm und mancher wird es vorziehen seine Epilepsie zu behalten, besonders wenn es eine reine dissociirte Epilepsie ist, als durch einen gelähmten Arm dauernd arbeitsunfähig zu werden. Die socialen Verhältnisse der Patienten sowie die Seite der Läsion werden mit Rücksicht hierauf bei der Stellung der Indikationen wesentlich ins Gewicht fallen.

Nicht undenkbar erscheint es, dass der operativen Behandlung der Rindenepilepsie ein weiterer Vortheil daraus erwachsen wird, dass die genauen Untersuchungen besonders englischer Autoren[1]) über die Lokalisation einzelner Muskelgruppen innerhalb der motorischen Centren der Extremitäten unter Zugrundelegung genauer klinischer Beobachtung des Verlaufs der rindenepileptischen Anfälle und unter Zuhülfenahme elektrischer Rindenreizung uns allmälig eine so detaillirte Lokalisation des primär krampfenden Rindengebietes ermöglichen werden, dass schon eine sehr umschriebene Exstirpation der Indikation Genüge leistet, ohne dass man dem Patienten eine vollständige Extremitätenlähmung hervorzurufen braucht. Es würde z. B. vielleicht bei Anfällen, welche konstant in der Daumenmuskulatur beginnen genügen das nach den Ergebnissen jener Experimente am Orangutang und durch elektrische Rindenprüfung aufzusuchende Daumencentrum zu exstirpiren. Sache der Erfahrung wird es sein, dies alles näher zu präcisiren und zu entscheiden wie weit wir auf diesem Wege in der Epilepsiebehandlung gelangen können.

Eine brauchbare Statistik der modernen Chirurgie der Epilepsie lässt sich bis jetzt noch nicht geben. Die Fälle sind untereinander zu ungleichwerthig und namentlich sind die Gesichtspunkte nach welchen operirt wurde zu verschieden, als dass sich etwa statistisch die Erfolge jetzt zahlengemäß sichten ließen. Aus der bisherigen Kasuistik geht aber wenigstens das eine hervor, dass eine Anzahl von Rindenepilepsien operativ geheilt worden sind und dass die der modernen Operationsbehandlung der Epilepsie zu grundeliegende Idee rationell ist und somit weitere Ver-

1) Beevor und Horsley. Reizversuche am Orangutang. Philosophical transactions of the royal society. Vol. 181. 1890. p. 129—158.

folgung verdient. Die fernere Zukunft wird lehren, ob auch die sogenannten sensiblen Epilepsien, d. h. diejenigen, welche primär von dem sensiblen Theil der Hirnrinde ausgehen, der operativen Behandlung zugänglich gemacht werden können und ob die Beschaffenheit der einleitenden Aura vielleicht auch bei der gewöhnlichen Epilepsie einmal Anhaltsprodukte für die operative Behandlung geben wird. Einstweilen ist zur Beantwortung dieser Frage unsere Lokalisationslehre noch viel zu sehr Stückwerk. — —

Die bisher besprochenen hirnchirurgischen Eingriffe mit Einschluss der chirurgischen Behandlung der Epilepsie haben das Gemeinsame, dass bei ihnen eine direkte Beseitigung von Herdläsionen und somit eine eigentliche Radikalheilung in Aussicht genommen wird.

Da nur in einer Minderzahl von Fällen sich diese ideale Indikation nach unseren Auseinandersetzungen erfüllen lässt, so dürfte das ganz moderne Bestreben bei den verschiedensten mit Hirndruck verbundenen Hirnaffektionen rein symptomatisch auf operativen Wege diesen Hirndruck zu beseitigen, um so mehr Beachtung verdienen, als gerade bei einer großen Zahl jener inoperablen Herdläsionen, nämlich bei den Tumoren die Symptome des Hirndrucks das Krankheitsbild beherrschen. Der Hirndruck ist es ja fast ausschließlich, welcher das Leiden eines Hirntumors für die Patienten wie für seine Umgebung zu einer so außerordentlich schrecklichen macht.

Und da es eine Gruppe von Krankheiten giebt, nämlich die der Meningitiden, bei welchen überhaupt nicht eine Herdläsion vorliegt, bei welchen vielmehr eine diffuse Oberflächenaffektion zum großen Theil durch Hirndruck Symptome macht, so liegt es nahe, auch bei diesen Zuständen durch Entlastung des Gehirns eine symptomatische Besserung zu erzielen. Wie sehr diese Versuche gerechtfertigt sind, ergiebt sich aus der zauberhaften Wirkung, welche bei frischen traumatischen Blutungen aus den Meningealarterien die chirurgische Entlastung des Gehirns haben kann. Über diesen letzteren Punkt wird Ihnen mein chirurgischer Kollege Krönlein seine Erfahrungen mittheilen.[1])

Die Krankheiten für welche, abgesehen von den zuletzt erwähnten, mehr den Chirurgen interessirenden Affektionen die Operationen zur Beseitigung des Hirndrucks in Betracht kommen, sind inoperable Tumoren und von den Meningitiden fast ausschließlich die tuberkulösen Formen, weil der Hirndruck bei diesen im Gegensatz zu der eitrigen Meningitis, wo er oft ganz fehlt, im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht. Um sich klar darüber zu werden, ob und wie bei diesen Zuständen der Hirndruck operativ zu beseitigen ist, muss man sich daran erinnern, dass es in beiden Fällen die Vermehrung des Schädel-

1) Corr. Bl. f. Schweizer Ärzte. 1891. Nr. 1 und 2.

inhaltes ist, worauf die Druckzunahme beruht und zwar beruht diese Vermehrung bei den Tumoren nach unseren früheren Auseinandersetzungen zunächst auf dem Tumor selber, in weit höherem Maße aber häufig auf dem zustandekommenden starken Hydrocephalus internus, während bei den Meningitiden der Ventrikelerguss sogar die einzige wesentliche Ursache des Hirndruckes zu sein pflegt.

Selbstverständlich handelt es sich bei der Beeinflussung dieser mechanischen Verhältnisse in erster Linie um die Trepanation, um die Eröffnung der starren Schädelkapsel, welche das gepresste Gehirn einzwängt. Dass aber die Trepanation als solche ohne Eröffnung der Dura eine wesentliche Wirkung auf dem Hirndruck bei Meningitiden und Tumoren nicht haben kann, ist klar. Wer bei derartigen Operationen schon zugegen war oder sie selber ausgeführt hat, weiß, dass nach Entfernung der Knochenscheibe die Dura prall gespannt zum Vorschein kommt, sie ist aber zu unnachgiebig, um stark zu prolabiren und hält nach wie vor das Gehirn unter hohem Druck eingesperrt. Wird jedoch die Dura eröffnet, so pflegt dann allerdings das Gehirn selbst zu prolabiren, der Schädelinhalt wird vermindert und selbst wenn man nachher die Kopfschwarte wiederum über die Trepanationsöffnung näht, so kann die Verminderung des Schädelinhaltes um einige bis viele Kubikcentimeter (ich habe in solchen Fällen schon kleine apfelgroße Prolapse gesehen), eine wesentliche Besserung der Hirndruckerscheinungen hervorrufen. Ich verweise zum Belege des Gesagten auf einige zum Theil auf mein Anrathen in der erwähnten Weise von meinem Kollegen Kocher operirte Fälle von Hirntumor. Das was bei jenen Verfahren wirksam sein kann, das ist der Hirnprolaps nicht die Trepanation als solche. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass das prolabirende Gehirn beim Durchtritt durch die Trepanöffnung so gequetscht wird, dass es vermuthlich dauernd nicht mehr funktionirt, sondern nekrotisch wird. Es ergiebt sich daraus als Regel, dass man da, wo man einen nicht operablen Hirntumor in dieser Weise entlasten will, sich an eine Stelle hält, wo funktionell unwichtige Theile liegen. Man hat dann den Vortheil, dass man das prolabirende Gehirnstück ohne Weiteres abtragen darf, was nach dem Schluss der Wunde dem Hirn zu Gute kommt. Kollege Kocher hat dies bei einem meiner Patienten mit sehr gutem Erfolg gethan. Es handelte sich um einen Fall von nicht sicher lokalisirbaren wahrscheinlich dem Kleinhirn angehörigen Tumor bei einem Knaben, dessen durch eine hochgradige Stauungspapille bis in die Nähe von Null herabgesetzte Sehkraft nach der Operation, bei welcher ein Stück des prolabirenden Kleinhirns abgetragen wurde, sich ebenso wesentlich besserte wie die Stauungspapille selbst. Auch die Kopfschmerzen verschwanden vollständig. Ich habe den Fall seinerzeit am bernischen Ärztetag demonstrirt. Der betreffende Knabe verließ in wesentlich gebessertem Zustand das Spital, starb aber leider

einige Monate später zu Hause, ohne dass man über den weitern Verlauf etwas genaueres vernehmen oder die Sektion hätte machen können. Es braucht nicht gesagt zu werden, dass 2 von einander weit entfernte Trepanationsöffnungen eine weit ausgiebigere Entlastung geben als eine einzige. So waren auch in dem zuletzt angeführten Fall zwei einander diametral gegenüberliegende Trepanationen vorn und hinten ausgeführt worden. Dass man in Fällen, wo der Tumor zwar nicht sicher lokalisirt werden kann, wo aber doch durch die Symptome der Verdacht auf einen bestimmten Hirnlappen gerichtet wird, möglichst in der vermuthlichen Gegend des Tumors operiren wird, bedarf wohl keiner näher physikalischen Erklärung. Als interessantes Kuriosum will ich Ihnen hier anführen, dass mitunter die Natur in ähnlicher Weise, wie es der Operateur thut sich selbst zu helfen sucht. Es kommt bei Tumoren hier und da eine Erscheinung vor, welche man als Selbsttrepanation bezeichnen könnte. In Folge von allgemeinem Hirndruck wird an der Stelle der Pachionischen Granulationen der Schädelknochen oft in hohem Maße verdünnt, ja er kann selbst ganz usurirt werden. Ich habe einen Fall gesehen und seciren lassen, in welchem an zahlreichen Stellen beidseitig die Schädelkapsel durch dem Hirndruck unter Bildung von kleineren Öffnungen usurirt war, durch welche, da auch die Dura an den betreffenden Stellen zerstört war, nicht unerhebliche Mengen Hirn herausgequetscht waren. Der Tumor selbst saß im Centrum der Hemisphäre und berührte das Schädeldach nirgends. Die entlastende Wirkung dieser Prolapse war wahrscheinlich dadurch unterstützt worden, dass auch da, wo es nicht zu einer völligen Perforation des Schädels kam, derselbe doch an manchen Stellen bis fast auf Papierdicke verdünnt und dabei zu bis 3 cm im Durchmesser haltenden Buckeln nach außen vorgetrieben war. Der langsame Verlauf des Falles ist vielleicht zum Theil auf diese Selbstentlastung oder Autotrepanation zurückzuführen.

Wenn nun auch in den wenigen Fällen von Hirntumor, bei denen ich die Resultate des beschriebenen operativen Eingriffs verfolgen konnte, eine entlastende Wirkung nicht zu verkennen war, so muss ich doch gestehen, dass diese Operationen in ihrem ganzen Wesen nicht als ideal bezeichnet werden können. Dass die Besserung bloß vorübergehend ist, kommt bei diesen unheilbaren Affektionen weniger in Betracht als die Thatsache, dass das ganze Verfahren auch nicht ungefährlich ist. Ich erinnere mich an einen Fall, in welchem sich an den Hirnprolaps ohne irgend welche Störung des aseptischen Wundverlaufes Bewusslosigkeit, welche unmittelbar in den Tod überging, anschloss. Der akute Hirnprolaps scheint eben doch auch für den noch funktionirenden Rest des Gehirns nicht gleichgültig zu sein. Allerdings muss ich zugestehen, dass in dem betreffenden Fall die Hirntheile in der Nähe der Trepanationsstelle auch durch Explorativpunktionen geschädigt waren. Es ist aber

a priori klar, dass auch der Prolaps als solcher bei dem hohen Druck, unter dem er erfolgt ein wesentliches Hirntrauma darstellt, da die benachbarten Theile nachrücken und ihre Form dabei rasch verändern müssen. Es gehören die hierbei zu erwartenden shokartigen Störungen in das Gebiet des operativen Insultes, von welchem wir bei Anlass der Tumorexstirpation gesprochen haben. Vielleicht ließen sich diese Gefahren des operativen Insultes vermindern durch Anlegung recht ausgedehnter Trepanationsöffnungen, durch welche dann der Prolaps ein entsprechend weniger steilwandiger und somit die Verschiebung der Gehirntheile untereinander eine geringere wird. Ich halte es für möglich, dass Trepanationsöffnungen von der Größe eines oder zweier 5 Frankenstücke nicht nur eine bessere Entlastung des Hirns geben, sondern auch mit Rücksicht auf die Schädigung des dem Prolapse nachrückenden Gehirns und den daraus erwachsenden operativen Insult weniger gefährlich sind, als Trepanationsöffnungen von der gewöhnlichen Größe.

Bei den erwähnten Nachtheilen der Trepanation zur Erzeugung eines Hirnprolapses liegt es nahe die Entlastung durch Entleerung des bei Hirndruck so häufig vorhandenen Ventrikelhydrops herbeizuführen. Während Punktionen bei chronischen Hydrocephalus schon von Hippocrates und Celsus empfohlen sind, wurde meines Wissens zur Behandlung der akuten symptomatischen Hydrocephalus die Punktion zuerst von Riecke 1835 (citirt nach Huguenin in Ziemssen spec. Path. und Ther. Bd. 11. 1. 1878. S. 480) empfohlen. Die Idee kam aber, soweit mir bekannt, damals nicht zur Ausführung und auch Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Bd. 3. 1883 S. 326 empfiehlt die Punktion der Ventrikel bei Hirndruck ohne seinen Vorschlag durch positive Erfahrungen zu stützen.

Der erste Fall von Ventrikelhydrops, welcher durch Punktion in Angriff genommen wurde ist derjenige von v. Bergmann.[1]) Dieser Autor punktirte bei einem Kinde mit Meningitis tuberculosa von vorne den einen Seitenventrikel. Obschon er nicht drainirte, sickerte dauernd Cerebrospinalflüssigkeit in den Verband. Es trat eine wesentliche Besserung ein, die aber vorüberging, nachdem der Abfluss zu stocken begann. Neuere Mittheilungen über Ventrikelpunktion verdanken wir fast ausschließlich amerikanischen Autoren. In der Nummer der Philadelphia Medical News vom 20. September 1890 referirt Keen in einem Artikel über die Chirurgie der Seitenventrikel über 3 Fälle von Ventrikelpunktion. In dem ersten Fall handelte es sich um einen unlokalisirbaren Kleinhirntumor mit starken Hirndruckerscheinungen. Beide Seitenventrikel wurden von hinten her punktirt und theils mittelst eingeführter Pferdehaare, theils mittelst dünner Drainröhren drainirt. Dabei wurden

1) Die chirurg. Behandlung von Hirnkrankheiten 1889.

die Ventrikel mehrmals ohne Nachtheil mit Borsäurelösung ausgespült, zu welchem Zweck geht allerdings aus der Mittheilung nicht hervor. Der Exitus erfolgte nach vorübergehender Besserung des Hirndrucks nachdem das Hirn volle 45 Tage drainirt gewesen war. Der zweite Fall gehört eigentlich nicht hierher, da er einen idiopathischen Hydrocephalus betraf, bei welchem die Ventrikelpunktionen, wie man schon lange weiß nutzlos und gefährlich sind. Es ist nur das eine an diesem Fall für uns von Interesse, dass durch die allzurasche Entlastung Krämpfe auftraten, worauf sich Keen veranlasst sah, den Schaden durch successives Einfließenlassen von nicht weniger als 1 Pinte physiologischer Kochsalzlösung gut zu machen. Das Kind starb schon am nächsten Tage. Der dritte Fall betraf ein Kind mit tuberkulöser Meningitis, das sich schon in Extremis befand. Der Exitus trat 4 Stunden nach der Operation ein. Keen berichtet im Anschluss an diese seine eigenen Fälle noch über einige von Ärzten seiner Bekanntschaft ausgeführten Ventrikelpunktionen in Fällen, über deren Natur man nach den fragmentarischen Angaben nicht recht ins Klare kommen kann. Erwähnenswerth scheint mir bloß der eine Fall, wo sich an eine Ohreiterung Hirndruckerscheinungen, Hemiplegie und Aphasie mit Stauungspapille angeschlossen hatten und die Erscheinungen nach der von Mayo Robson [1]) ausgeführten Ventrikelpunktion, die allerdings bloß eine halbe Unze Flüssigkeit entleerte, zurückgingen, so dass das 10 Jahre alte Kind nach 6 Monaten als gesund betrachtet wurde. Was für eine Affektion in diesem Fall den Erscheinungen zu Grunde lag, ob es sich um einen Hirnabscess gehandelt hat, der nachher latent wurde ist nicht klar.

Man sieht aus dieser Kasuistik der Ventrikelpunktionen, dass die Erfolge derselben keineswegs glänzende sind, trotz ihrer theoretischen Berechtigung. Immerhin ist in einigen Fällen wenigstens die erwartete symptomatische Besserung nicht ausgeblieben und ich persönlich hatte erst kürzlich Gelegenheit zusammen mit meinem Kollegen Kocher mich davon zu überzeugen, dass man die Seitenventrikel ohne Gefahr längere Zeit drainiren kann und dass dies unter Umständen von ganz wesentlicher symptomatischer Wirkung ist. Es handelte sich um einen Fall von nicht lokalisirbaren solitären Hirntuberkel, bei welchem nach Trepanation und Einlegen eines Drains in den Seitenventrikel die schweren Hirndruckerscheinungen, der Kopfschmerz und das Erbrechen für einige Wochen verschwanden. Die Stauungspapille allerdings ging nicht zurück. Durch einen unglücklichen Zufall wurde beim Verbinden die Drainröhre herausgerissen und konnte nicht wieder eingeführt werden. Trotzdem blieb das Befinden gut. Die Eltern nahmen jedoch das Kind trotz allen Ab-

1) Vgl. auch New York medical Record. Sept. 13. 1890

rathens aus dem Spital und 4 Wochen später soll es gestorben sein, ohne dass wir etwas genaueres vernehmen konnten.

Ich glaube, dass es sich bei den Versuchen über Ventrikelpunktion wie bei jedem neueren therapeutischen Verfahren zunächst darum handelt die Technik richtig auszubilden. Ein wichtiger Punkt ist in erster Linie der Ort des Einstichs. Ich habe mich an Leichen von Patienten mit Hirntumoren davon überzeugt, dass bei der Erweiterung des Ventrikel, die in den Fällen, wo starke Stauungspapille bestand, das gewöhnliche ist, man mit Leichtigkeit mit einem Instrument in das Vorder- oder Hinterhirn hineingelangen kann. Nachdem man mittelst einer Sonde durch die vordere oder hintere Spitze der Großhirnhemisphäre eingestochen hat, quillt gewöhnlich beim Zurückziehen der Sonde die Flüssigkeit sofort heraus. Mit Rücksicht auf die geringere funktionelle Differenzirung der vorderen Hirntheile dürfte sich vielleicht die Punktion des Vorderhirns am meisten empfehlen. An dieser Stelle, wie übrigens auch hinten, lassen sich wahrscheinlich bei der Punktion größere intracerebrale wie meningeale Blutgefäße vermeiden. — Ich glaube ferner auf einen Punkt hier noch aufmerksam machen zu sollen, welcher mir von nicht zu unterschätzender Bedeutung erscheint. Man hat bisher die Ventrikelpunktion nach vorhergegangener förmlicher Trepanation ausgeführt. Dabei wurde wohl meist die Dura incidirt, da man es sich nicht versagen wollte, das Gehirn direkt zu untersuchen. Ich glaube nun, dass diese Freilegung des Gehirns für die Chancen des Eingriffs ein Nachtheil ist. Ich habe schon früher erläutert, wie bei Hirndruck das freigelegte Hirn prolabirt und wie mit einem solchen Prolaps eine Quetschung der nachrückenden Theile und damit eine Shokwirkung oder ein traumatischer Insult verbunden ist. Diese Shokwirkung sollte man bei den Ventrikelpunktionen vermeiden. Dies kann meines Erachtens dadurch geschehen, dass man nach der Trepanation die Dura nicht einschneidet, sondern durch sie hindurch punktirt, oder dadurch, dass man überhaupt keine eigentliche Trepanation vornimmt, sondern nach Anlegung einer kleinen Incision bis auf den Knochen diesen bloß mit einem stumpfen Kronenbohrer durchbohrt, so dass der Troikart mit genügendem Spielraum eingeführt werden kann. Da man bei diesem Verfahren Meningealgefäße nicht unterbinden kann, so ist es selbstverständlich, dass man für die Punktion eine Stelle aufzusuchen hat, wo keine großen Zweige der Meningealarterien verlaufen. Dies scheint aber unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, auf welche man auch bei der Trepanation Rücksicht zu nehmen pflegt, nicht besonders schwer zu sein. Gesetzt man verletze auch ein kleines Meningealgefäß, so wird vermuthlich die Blutung durch die komprimirende Wirkung der Troikartkanule selbst bald stehen. Ich glaube, dass man durch ein derartiges Verfahren oder jedenfalls durch Punktion ohne breite Eröffnung der

Dura die Chancen der Operation verbessern könnte. Nicht nur fehlt der Hirnprolaps und der damit zusammenhängende Insult, sondern man erhält auch eine sehr kleine Wunde, die eben so leicht aseptisch zu halten sein dürfte wie irgend eine Punktionsöffnung. Sollte jemals die Operation Eingang in die tägliche Praxis finden, wie man es ja für die Pleuritispunktionen Anfangs auch kaum erwarten durfte, so wäre das erwähnte Verfahren eine wesentliche Erleichterung für die praktischen Ärzte. Die Frage, ob eine dauernde Drainirung der Hirnventrikel wünschenswerth und in welcher Weise sie an die Punktion anzuschließen ist oder ob es sich mehr empfiehlt, statt dessen ähnlich wie bei serösen Pleuritiden wiederholte Punktionen vorzunehmen, ob ferner die Gefahr der Verletzung von Hirngefäßen und bei der bloßen Anbohrung des Schädels die Gefahr der Verletzung von Meningealgefäßen von großer Bedeutung ist, das sind alles Fragen, auf welche erst die Erfahrung Antwort geben kann.

Mit Rücksicht auf die Frage der Ventrikelpunktion bei den Hirntumoren wird ferner die klinische Forschung darauf bedacht sein müssen, sichere Kennzeichen für die Existenz von Hydrocephalus internus zu finden. Denn wenn auch bei einer großen Zahl vielleicht der Mehrzahl der Hirntumoren bei ausgebildeter Stauungspapille Ventrikelhydrops vorhanden ist, so kann man bei dem heutigen Stand der Diagnostik im einzelnen Fall nicht mit Sicherheit entscheiden, ob dies wirklich zutrifft, ob also die Punktion Erfolg haben wird, oder ob der Hirndruck doch bloß durch den Tumor als solchen bedingt ist.

Gesetzt aber, die Ventrikelpunktionen gelingen in der vollkommensten Weise, so wird man mit einem gewissen Recht fragen, was ist denn damit für den Patienten, welcher an einer tuberkulösen Meningitis oder an einem Hirntumor leidet gewonnen? Nun, ich glaube zunächst, dass unter Umständen schon die Hoffnung die rasenden Kopfschmerzen, wie sie namentlich bei der erstern Affektion vorkommen und die unzweifelhaft ganz wesentlich durch den Hirndruck bedingt sind durch die Punktion zu mildern oder zu beseitigen, Grund sein kann zu ihrer Vornahme. Außerdem ist aber nicht zu vergessen, dass die Patienten mit tuberkulöser Meningitis nicht an der miliaren Tuberkelaussaat sterben, sondern an dem durch den Ventrikelhydrops bedingten Hirndruck. Jedenfalls würde man durch die Beseitigung dieser Gefahr Zeit gewinnen und es ist durchaus nicht einzusehen, wesshalb manche Fälle von tuberkulöser Meningitis, bei welchem man äußerst spärliche miliare Tuberkel in den Meningen findet, nicht heilen könnten, wenn das Leben lange genug vorhält. Heilung zahlreicher miliarer Tuberkel ist ja nach der sehr plausiblen Auffassung von Klebs[1]) ein theoretisches Postulat für die

[1]) Artikel Tuberkulose in Eulenburgs Realencyclopädie 1890. II. Aufl.

Erklärung mancher Lokalisationen der Tuberkulose und ich selbst hatte Gelegenheit mich von dieser Möglichkeit zu überzeugen bei einem Phthisiker, bei welchen ich laryngoskopisch an der vorderen Kehlkopfwand eine dichte Aussaat miliarer Tuberkel sehen konnte, die sich nachher zurückbildeten. Ferner erinnere ich an eine interessante, mir vom Kollegen Kocher mitgetheilte Beobachtung, dass bei einer Patientin, welcher aus irgend einem Grunde eine Laparotomie gemacht wurde, das Peritoneum vollkommen besät mit miliaren Tuberkeln gefunden wurde, ohne dass die Patientin vorher oder nachher irgend welche Symptome von Tuberkulose dargeboten hätte. Derartige Fälle beweisen, dass die miliare Tuberkulose an und für sich nichts so schlimmes ist, wenn sie nicht durch ihre allgemeine Verbreitung das Leben bedroht. In Folge ihrer Lage mitten im gesunden Gewebe erscheinen die Miliartuberkel sogar besonders günstig situirt für die Heilung und desshalb hat die oben erwähnte Klebs'sche Ansicht viel Bestechendes. Wenn es auch vielleicht etwas seltsam klingen mag, so dürfen wir doch den nur scheinbar eine Tautologie enthaltenden Satz aussprechen: Die Meningitis tuberculosa kann wahrscheinlich heilen, wenn der Patient lange genug lebt. In Betreff der Hirntumoren möchte ich ähnliche Überlegungen geltend machen, um zu zeigen, dass die Beseitigung des Hirndrucks auch hier des Schweißes der Edlen werth ist. Im Betreff der rein symptomatischen Seite der Frage will ich nicht das für die Meningitis tuberculosa Gesagte wiederholen. Dagegen darf ich betonen, dass Hirntumoren wenn sie nicht Hirndrucksymptome machen, sehr langsam verlaufen können und dass selbst Fälle bekannt sind, wo sie stationär wurden. Ich selbst habe einen Hirntuberkel beobachtet, welcher Jahre lang abgesehen von der Opticusatrophie, welche aus der Stauungspapille hervorgegangen war symptomlos wurde und so viel ich weiß auch blieb. Also lohnt es sich doch wohl der Mühe für diese unglücklichen Leute etwas zu thun.

Dabei harrt allerdings noch die Frage ihrer Beantwortung, ob nicht möglicher Weise die Entlastung eines Hirntumors denselben zu raschem Wachsthum anregt.

Soviel über diejenigen hirnchirurgischen Eingriffe, auf welche in erster Linie die Aufmerksamkeit sich richten musste als die antiseptische Aera die Möglichkeit operativer Eingriffe am Gehirn überhaupt als zulässig erscheinen ließ. Bei der Mannigfaltigkeit der Hirnkrankheiten ist es aber verständlich, dass auch noch andere Indikationen zu operativen Eingriffen entweder rein theoretisch konstruirt oder auch schon praktisch ausgeführt worden sind. Wir wollen sie kurz Revue passiren lassen. Im letzten Jahre theilte Lannelongue[1]) 2 Fälle von Mikrocephalie mit, in welchen er, um die Ausbildung des Gehirns zu erleichtern, große

1) Union médicale, Juli 8. 1890.

streifenförmige Excisionen von Theilen der Schädelkapsel längs der Saggitalnaht vornahm. Lannelongue verhehlte sich bei der theoretischen Begründung seines Eingriffs nicht, dass die eine Zeitlang allgemein angenommene Theorie der Entstehung der Mikrocephalie durch zu frühzeitige Synostose der Schädelknochen jedenfalls nur eine ganz beschränkte Gültigkeit hat. Er sagt aber mit Recht, dass auch bei normalem Verhalten der Nähte das Wachsthum der Schädelkapsel gegenüber dem Hirn ein zu geringes sein kann und hält desshalb, da von einer anderen Seite her die Mikrocephalie sich therapeutisch wohl nicht angreifen lässt, wenigstens den Versuch für gerechtfertigt durch streifenförmige Excisionen aus der Schädeldecke (Kraniektomie) die Umhüllung des Gehirns dehnbarer zu machen und das expansive Wachsthum des Schädels zu erleichtern. In einem der Fälle von Lannelongue soll die Operation von günstiger Wirkung auf die Fähigkeiten des betreffenden Kindes gewesen sein. Über das Resultat des anderen Falles ist noch nichts bekannt. Die Kraniektomie bei Mikrocephalie wurde seither noch von einigen amerikanischen Autoren wiederholt. So von Keen[1]), welcher über den definitiven Erfolg nichts berichtet und von Trimble[2]), welcher einen günstigen Erfolg der Operation verzeichnet. Wir werden wohl, bevor wir ein Urtheil fällen weitere Berichte über diese neue Operation abwarten müssen.[3])

In Diskussionen wurde mir mehrmals von der Möglichkeit gesprochen, bei einer spontanen Hirnblutung die gefahrdrohenden Insultsymptome durch Trepanation und wo die Lokaldiagnose dies gestattet durch gleichzeitige Entleerung des Blutergusses zu beseitigen. Ich halte diese Eingriffe für vollkommen zwecklos. Erstens ist wie jeder erfahrene Hirnpatholog weiß eine sichere Diagnose des Ortes einer Hirnblutung zur Zeit des Insultes nur in wenigen Fällen möglich, dabei die Entscheidung ob Blutung oder Erweichung meist außerordentlich schwierig. Außerdem beruht aber jene Anregung, die auch v. Bergmann in seinem Werke erwähnt, allerdings nur um sie abzulehnen, auf der Voraussetzung, dass die Insultsymptome bei der spontanen Hirnblutung auf Hirndruck beruhen, wie bei manchen traumatischen Blutextravasaten. Diese Voraussetzung ist meist unrichtig. Man kann sich bei Sektionen leicht davon überzeugen, dass selbst bei letalen Hirnblutungen kein Hirndruck vorhanden zu sein braucht. Die Gyri sind gewöhnlich durchaus nicht abgeplattet, auch wo der Tod unter schwersten Insultsymptomen erfolgt ist. Nicht Hirndruck ist Schuld an dem apoplektischen Insult, sondern die plötzliche Stoßwirkung, welcher das Gehirn im Momente der Gefäßruptur

1) Phil. Medical News. Nov. 29. 1890.

2) Ibidem. 1891. Jan. Nr. 1.

3) Nachtrag: Vgl. neuere Mittheilungen hierüber vom Pariser Chirurgenkongress. Progrès médical. April. 1891.

ausgesetzt wird. Natürlich geht diese Stoßwirkung nicht ab ohne eine vorübergehende Drucksteigerung im Schädelinnern, aber dieselbe charakterisirt sich dadurch, dass sie sehr rasch vorbeigeht, indem durch Wegdrängung des Liquor cerebrospinalis sofort Raum gewonnen wird. Wenn dabei trotz des Absinkens des Drucks im Schädelinnern zur Norm gleichwohl die Insulterscheinungen andauern, so rührt dies davon her, dass das Gehirn sich von gewaltsamen Einwirkungen nur sehr langsam erholt. Der ganze Vorgang des Insultes hat die größte Ähnlichkeit mit der commotio cerebri. Dass neben der Stoßwirkung beim Blutungsinsult vielleicht noch andere, sogenannte Hemmungsvorgänge eine Rolle spielen, will ich hier nur beiläufig andeuten. Nur ganz ausnahmsweise aber kommt es jedenfalls vor, dass der Blutungsinsult durch wirklichen Hirndruck zu Stande kommt. Diese letztere Erklärung dürfte namentlich gelten für ganz große Blutungen, besonders da wo dieselben einen sogenannten langsamen Insult bedingen, bei welchem die Blutung langsam anwächst, bis sie das Gehirn in ähnlicher Weise comprimirt wie ein meningeales traumatisches Extravasat. Bei diesen Fällen langsamen Insultes könnte man allenfalls daran denken, den Hirndruck operativ wegzuschaffen, allein abgesehen davon, dass diese Fälle meist sehr rasch letal verlaufen, dürfte meist die sichere Unterscheidung von Erweichung unmöglich sein. Die Möglichkeit einer günstigen operativen Beeinflussung von spontanen Hirnblutungen scheint desshalb sehr gering, wie viel auch die Chirurgie mit der Entleerung meningealer traumatischer Extravasate therapeutisch leisten mag.

Auch die Horsley'sche Idee eine Hirnblutung durch Carotisligatur zu stillen, falls der Arzt innerhalb 4 Stunden nach dem Beginn des Insultes zu dem Falle gerufen wird, dürfte praktisch ohne Bedeutung sein, da man bei den meisten Hirnblutungen damit zu spät kommt und außerdem die Frage sehr berechtigt ist, ob man nicht durch die Unterbindung dem in seinen Funktionen erhaltenen Theil des Gehirns mehr Schaden als Nutzen bringen würde. Außerdem ist auch hier wieder zu betonen, dass in den meisten Fällen die Differentialdiagnose Blutung oder Erweichung nicht mit absoluter Sicherheit zu stellen ist.

Sehr überrascht war ich, unter den Tabellen über seine Operationsresultate, welche Horsley am Berliner internationalen Kongress in Anschluss an seinen Vortrag über Chirurgie des centralen Nervensystems austheilte auch eine zu finden, welche die operative Behandlung von Kopfschmerzen zum Gegenstand hat. Dass man in Fällen, wo das Vorangegangensein eines Traumas und gewisse lokale Erscheinungen die Existenz eines dislocirten Knochensplitters u. s. w. wahrscheinlich machen an die Trepanation allenfalls denken darf, gebe ich gern zu. Dass man aber auch da, wo für eine solche Annahme eigentlich nichts vorliegt, auf die vage Diagnose »headaches« hin trepanirt, wie dies, soviel

aus den fragmentarischen Notizen Horsley's und aus den Referaten über seinen Vortrag[1]) zu entnehmen ist, dieser Autor gethan hat, das halte ich denn doch für zu weitgehend und vermessen. Ich selbst habe leider einmal in einem Fall wo ausgesprochene lokale Empfindlichkeit und Schwellung an einer kleinen Stelle des Schädels, zunehmende Verblödung und äußerst heftige Anfälle von Kopfschmerzen mit schwankendem Gang, sowie das Vorangegangensein eines heftigen Traumas (Sturz von einer Tenne) für eine lokale Affektion der Hirnoberfläche zu sprechen schienen, zur Trepanation gerathen. Ich bereue es noch heute. Das Unglück wollte es, dass, nachdem die Trepanation und Probepunktion des Gehirns an jener Stelle ein absolut negatives Resultat ergeben hatte, das Kind trotzdem von dem betreffenden renommirten Chirurgen scheinbar alle antiseptischen Kautelen beobachtet worden waren, an eitriger Meningitis zu Grunde ging. Die Sektion ergab daneben ein vollkommen gesundes Gehirn. Derartige Fälle machen Eindruck, meine Herren, und sie zeigen nur zu deutlich, dass denn doch alle diese Eingriffe am Denkorgan nicht so harmlos sind, dass man sie ohne bestimmte Indikationen empfehlen dürfte und seit jener traurigen Erfahrung bin ich durchaus gegen explorative Trepanationen eingenommen. Diese Horsley'schen Trepanationen bei Kopfschmerz sind ja eigentlich doch wohl bloß Explorativtrepanationen mit negativem Befund: Denn eine ernsthafte Bedeutung ist doch wohl den Angaben, dass der trepanirte Knochen sehr gefäßreich. die Dura oder der Knochen verdickt gewesen sei, nicht beizumessen. Dass gleichwohl die betreffenden Kopfschmerzen nach der Trepanation besser wurden, rechtfertigt in jenen Fällen den Eingriff gleichwohl nicht. Suggestive Beeinflussung auf andere Wege oder irgendwelche andere bedeutende Eingriffe hätten vielleicht eine ähnliche Wirkung erzielt. Dass übrigens selbst einem so gewandten Hirnchirurgen wie Horsley bei Explorativtrepanationen Unglück passiren kann, dass die letztern somit keineswegs ganz harmlos sind, beweist die Angabe, die ich der erwähnten Tabelle entnahm, dass Horsley auf 5 »Rindenexplorationen« einen Todesfall hatte.

Nur kurz will ich erwähnen, dass Horsley nach der zuletzt angeführten Zusammenstellung auch 2 Mal wegen septischer Meningitis trepanirte, beide Male wie nicht zu verwundern mit negativem Erfolg.

Als gerechtfertigt würde ich bei den allerdings seltenen Fällen von sicher diagnosticirter Pachymeningitis haemorrhagica den Versuch betrachten, das Blutextravasat, welches hier nicht bloß wie die gewöhnliche Hirnblutung durch Stoß, sondern bei seiner großen Mächtigkeit auch durch Druck wirken kann, vermittelst Trepanation zu entleeren.

Ich muß endlich an dieser Stelle, wo ich von den allermodernsten Versuchen der Hirnchirurgie ein breiteres Terrain zu erobern spreche,

1) Berl klin. Wochenschr. 1890. Bd. 39, S. 903.

zum Schlusse auch noch auf die Mittheilung kurz eingehen, welche Burkhardt von Préfargier auf dem internationalen Kongress in Berlin gemacht hat über die chirurgische Behandlung von Geisteskrankheiten. Die Mittheilung ist seither in extenso erschienen in der Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 47. Ich theile, da die Referate, welche über den Burkhardt'schen Vortrag in die medicinischen Zeitschriften übergegangen sind, sehr unvollständig und theilweise entstellt sind, die Beobachtungen Burkhardt's nach der Originalarbeit im Auszuge mit.

In dem ersten Fall handelte es sich um eine 50jährige Wittwe, welche seit 16 Jahren an chronischer Tobsucht litt, mit heftigen explosiv auftretenden Affekten und impulsiven Handlungen mit dem Charakter großer Gefährlichkeit. Burkhardt stellte sich die Aufgabe auf operativem Wege das emotiv-impulsive Moment aus ihren Gehirnmechanismus wegzunehmen und dadurch die Patientin aus einer aufgeregten zu einer ruhigen Dementen zu machen. Nach Überlegungen die des Genaueren in dem Original der Burkhardt'schen Arbeit nachgesehen werden müssen, kommt B. zu der Ansicht, dass der tobsüchtige Zustand im Wesentlichen zurückzuführen sei auf einen Wegfall physiologischer Hemmungen respektive normaler Widerstände zwischen den motorischen Rindentheilen und denjenigen Rindenabschnitten, durch welche die letzteren in Form impulsiver Handlungen zur Thätigkeit angeregt werden. Als Quellen, aus welchen diese impulsiven Handlungen fließen, betrachtet B. einerseits die sensoriellen Gebiete, andrerseits apperceptive Vorgänge und endlich auch »ideogene mit der Sprachfunktion verknüpfte Vorgänge.« Er beabsichte deshalb auf operativem Wege diesen Quellen den Zufluss zum motorischen Gebiet abzuschneiden. Er glaubte diesen Zweck zu erreichen, indem er durch streifenförmige Rindenexcisionen die Centralwindungen einerseits von dem hinteren sensorischen Theil der Hirnrinde und andrerseits durch Excisionen der Pars triangularis der Broca'schen Windung von dem »ideogenen« Theil des Stirnhirns zu trennen suchte. In sehr drastischer Weise präcisirt Burkhardt selbst seine Absicht bei diesen Eingriffen dahin, dass es ihm darum zu thun war, die Centralwindungen gewissermaßen durch je einen Graben vorn und hinten von ihrer Nachbarschaft zu trennen und dadurch den Reizen, welche den impulsiven Handlungen der tobsüchtigen Patientin zu Grunde lagen, den Zutritt abzusperren. In vier Operationen glaubt Burkhardt dieser Indikation Genüge geleistet zu haben. Der hintere Graben wurde beidseitig angelegt, während sich mit der praecentralen Excision Burkhardt auf die linke Seite als den Sitz des Sprachcentrums beschränkte. Dabei wurde die Patientin nicht aphasisch und vorübergehende Lähmungszustände gingen bald zurück. Die Patientin wurde durch diese successive Rindenexcision allmälig wie es sich Burkhardt gedacht hatte, aus einer tobsüchtigen in eine ruhige Demente verwandelt.

In einem zweiten Fall handelte es sich um einen 31½jährigen Mann, welcher vor 5 Jahren an akut entstandenen Größenwahn und sekundären Beeinträchtigungsideen mit explosiv auftretenden Abwehrhandlungen erkrankt war. Er litt auch an verbalen Gehörshallucinationen. Auch hier trachtete B. danach die impulsiven Handlungen durch Erschwerung oder Unterbrechung der Verbindung zwischen den reizerzeugenden und den ausführenden (motorischen) Rindentheilen zu beseitigen. Mit Rücksicht auf die Verwandtschaft das ganze Symptomenbild mit den der Dementia paralytica suchte B. die reizerzeugenden Stellen im Stirnhirn und zwar, weil gewisse Reizerscheinungen in den rechten Extremitäten deutlicher waren, hauptsächlich im linken Stirnhirn. Burkhardt entschloss sich also hier seinen Graben links in dem an die Centralwindungen grenzenden Theil des Stirnhirns anzulegen. Der Patient bekam nach dem Eingriff epileptische Anfälle, soll aber daneben etwas ruhig geworden sein.

Der dritte Fall betraf einen 35 Jahre alten Mann mit akuter primärer Verrücktheit mit Vorwiegen verbaler Gehörshallucinationen, passivem Verfolgungswahn und Abwehrhandlungen, welches Symptomenbild nach einer Dauer von 2 Jahren in aufgeregte Demenz mit Bestehenbleiben der Hallucinationen überging. Hier nahm B. an, dass die Hallucinationen die wesentliche Ursache des Aufregungszustandes des Pat. darstellten und da er diese in das sensorische Sprachcentrum glaubte lokalisiren zu dürfen, ohne allerdings die Mitwirkung des Broca'schen Centrums völlig auszuschließen, so entschloss er sich zum Versuch einer Rindenexstirpation im Bereich der Wernicke'schen Windung. Die Worttaubheit, welche nach dieser Operation zu erwarten war blieb aus und der günstige Erfolg, welchen Burkhardt der Operation zuschreibt, bestand darin, dass der Patient nachher viel ruhiger wurde und nicht mehr gewaltthätig war. Dagegen wurde er nun erotisch. Die Hallucinationen sollen weniger zahlreich geworden sein, die noch vorhandenen dagegen sollen nicht an Intensität abgenommen haben.

Der vierte Fall ist im wesentlichen dem eben dargestellten gleich.

Im fünften Fall wurde wegen verbaler Hallucinationen außer aus den sensorischen auch aus dem motorischen Sprachcentrum ein Rindenstück excidirt mit dem ähnlichen günstigen Erfolg einer »bedeutenden Beruhigung und Beschränkung der Hallucinationen«. Auffälliger Weise wurde auch dieser Patient weder sensorisch noch motorisch aphasisch.

In einem sechsten Fall endlich handelte es sich auch um die operative Beseitigung verbaler Gehörshallucinationen. Nach Excision der Rinde des akustischen Wortfeldes trat nun hier wirklich völlige Worttaubheit und gänzliches Aufhören der Hallucinationen ein. Am 4. Tag nach der Operation aber stellten sich Konvulsionen und am 6. Tag der Exitus letalis ein.

Dies sind die Burkhardt'schen Fälle. Ich glaube nun, dass es bei einer so principiellen Neuerung, wie sie durch den kühnen Versuch Geisteskranke chirurgisch zu behandeln dargestellt wird, von Wichtigkeit ist, von vornherein zu prüfen, ob man auf einem richtigen Wege sich befindet, ob die Fundamente, auf welchen das neue Gebäude errichtet wird, auf einem festen Untergrund oder auf Sand stehen.

Und da muss ich nun vor allem auf eine Klippe aufmerksam machen, welcher Burkhardt nicht entgangen zu sein scheint. Ich meine die Schwierigkeit am äußeren Schädel, die funktionell wichtigen Punkte der Hirnrinde mit Sicherheit durch Konstruktion aufzufinden. Wer die große Schwierigkeit kennt, die man mitunter bei Sektionen hat, um sich in den Gewirr der Windungen, die alle möglichen Abweichungen vom Typus darzubieten pflegen zurechtzufinden, wird nicht ohne weiteres zugeben, dass durch einfache Konstruktionen, wie sie von verschiedenen Autoren, zuletzt durch einen Schüler von Burkhardt, Müller[1]) angegeben wurden, in jedem Falle die funktionell verschiedenen Rindenfelder mit Sicherheit und Genauigkeit sich auffinden lassen. Für einige der am constantesten gelegenen Windungen z. B. die Centralwindungen mag dies nicht allzuschwer gelingen, für andere wird es bei der so ungemein wechselnden Konfiguration des Schädels immer schwierig und zweifelhaft

1) Müller. Über die topographischen Beziehungen des Hirns zum Schädeldach. Berner Dissertation 1889.

bleiben und während wir bei der Aufsuchung der motorischen Centren in der elektrischen Erregung der freigelegten Rindenpartien ein außerordentlich werthvolles Mittel zur Orientirung besitzen, fehlt uns für die sensoriellen und die rein psychischen Theile der Hirnrinde diese Untersuchungsmethode. Für Tumoroperationen, Abscesseröffnungen, für Ventrikelpunktionen genügt ja schließlich eine annähernde Übereinstimmung der konstruirten und der thatsächlichen anatomischen Verhältnisse. Wenn es sich aber darum handelt, ein für unsere heutigen Begriffe bloß funktionell verändertes Seelenorgan in Ordnung zu bringen, d. h. an einer für die grobe Betrachtung normalen Hirnoberfläche zu operiren, da, meine Herren, kommt es auf Genauigkeit an, wenn nicht das ganze chirurgische Bestreben den Stempel der Rohheit an sich tragen soll. Dass thatsächlich Burkhardt bei seinen Versuchen dasjenige nicht erzielte, was er erzielen wollte, scheint mir daraus hervorzugehen, dass die auf die Sprachcentren zur Beseitigung verbaler Hallucinationen gerichteten Eingriffe außer in dem letzten tödtlich verlaufenen Fall keine Sprachstörungen hervorriefen.

Aber auch nach einer anderen Richtung hin erscheinen mir die auf Veränderung der Funktion abzielenden Eingriffe in die Architektonik der Hirnrinde in ihrer Wirkung sehr unberechenbar zu sein. Burkhardt setzt voraus, dass er durch seine Exstirpationen jeweilen bloß die reinen Ausfallswirkungen erzielen kann. Allein zahlreiche Erfahrungen beweisen, dass selbst bei vollkommen aseptischen Verlaufe Hirnverletzungen in einer Weise, welche sich einstweilen nach jeder Berechnung entzieht nicht bloß Ausfallssymptome, sondern auch Reizerscheinungen resp. Hemmungserscheinungen machen können. Ich erinnere nur an das noch so räthselhafte Auftreten von Epilepsie und zwar nicht bloß von dissociirter, sondern auch von diffuser Epilepsie noch aseptischen und subkutanen Schädeltraumen. Burkhardt selber musste in seinem 2ten Fall, wo der Patient nachdem der »Graben« vor der Centralwindung angelegt war, epileptische Anfälle bekam, erfahren, dass die Wirkung eines Rindenexperimentes unter Umständen eine sehr komplicirte ist und dass der Nachbar sich die Anlegung eines solchen Grabens nicht immer ungestraft gefallen lässt. In diesem Falle wurden zufälligerweise durch das Auftreten der epileptischen Anfälle diese Nebenwirkungen des Eingriffes nur zu deutlich. Wer aber kann uns erzählen, was in Folge eines solchen »Rindenversuchs« in der beklagenswerthen Seele eines Geisteskranken verändert wird, selbst wenn die Tobsucht gebändigt erscheint und der Patient aus der unruhigen Abtheilung in die ruhige versetzt werden kann.

Diese Bändigung tobsüchtiger aufgeregter Patienten scheint denn auch das einzige zu sein, was an den Resultaten der Burkhardt'schen Versuche nicht zu bestreiten ist. Es erscheint aber sehr die Frage, ob diese

Veränderung nicht für das Wartepersonal nützlicher war als für den Patienten selbst. Ist das Aufhören der Tobsucht in diesen Fällen in seinem Werth wirklich immer höher anzuschlagen als die veraltete Anlegung einer Zwangsjacke oder die Tracheotomie bei Vivisektionshunden durch deren Schreien man nicht gestört sein will?

Allein abgesehen von diesen Überlegungen müssen wir uns die Frage vorlegen, ob denn eigentlich die theoretischen Principien, welche den Burkhardt'schen Versuchen zu Grunde liegen und zum Theil in das Gebiet der Physiologie und Anatomie, zum Theil in dasjenige der physiologischen Psychologie fallen richtig sind. Die beiden theoretischen Principien der Burkhardt'schen Operationen sind einerseits das Bestreben falsche Associationen durch Zerstörung der Associationsbahnen zu verhindern und andrerseits das Bestreben hallucinatorische d. h. ohne äußeres Objekt nach Art eines Krampfes zu Stande kommende und dabei den Schein der Realität erlangende sensible Vorstellungen durch Zerstörung oder Schädigung des betreffenden Vorstellungscentrums unmöglich zu machen.

Wie verhält es sich zunächst mit dem ersten Plan, mit der Verhinderung krankhafter Association. Ich glaube nicht, dass die Verhältnisse in dieser Beziehung so einfach liegen wie B. glaubt. B. nimmt an, dass er die Association und gegenseitige Einwirkung zweier Rindencentren auf einander erschwert oder unmöglich macht, wenn er zwischen denselben einen »Graben« in Form einer streifenförmigen Rindenexcision zieht. Ich gebe zu, dass die hierbei vorausgesetzten Associationsfasern, welche der Hirnoberfläche entlang laufen und die benachbarten Rindentheile mit einander verbinden, thatsächlich wohl existiren. Nicht nur sind die anatomisch nachgewiesenen Tangentialfasern der Hirnrinde in dieser Weise am leichtesten zu deuten, sondern der bekannte Verlauf eines rindenepileptischen Anfalls beweist, dass in der That Erregungen in der Rinde von einem Centrum entsprechend der grob-anatomischen Anordnung auf die benachbarten überspringen können. Allein es fehlt auch der Schatten eines Beweises, dass dieser Weg der Association der einzige oder auch nur der für das geistige Leben hauptsächlichste sei. Vielmehr weist die außerordentliche Complicirtheit sowohl des physiologischen als auch des pathologischen Denkens darauf hin, dass jeder Punkt der Hirnrinde mit jedem anderen Punkt derselben direkt oder indirekt verbunden ist und es ist somit zwischen zwei benachbarten Centren neben der direkten Verbindung eine außerordentliche Menge von Seitenschließungen vorhanden, die aber für gewisse Denkprocesse trotz des Umweges geradezu die Hauptschließungen sein mögen. Diese Associationsbahnen verlaufen nun gewiss nicht alle durch die Hirnrinde sondern auch durch die weisse Substanz. Denn wozu dienen sonst alle jene die Hauptmassen der letzteren ausmachenden in ihrer Funktion noch nicht

bestimmten Fasern? Bei der Einheit unseres geistigen Ichs ist auch anzunehmen, dass die Association durch die Commissuren ohne die geringste Schwierigkeit die Medianlinie überspringt und dass beide Hemisphären für den Denkprocess ein untrennbares Ganzes darstellen. Wenn die Verhältnisse aber so liegen, so ist schwer einzusehen, welche Berechtigung die gar zu einfache Burkhardt'sche Annahme hat, dass man durch Anlegung eines Grabens zwischen benachbarten Rindenpartien die Association derselben überhaupt erschwert und dass man sie namentlich gerade für diejenigen Funktionen erschwert, welche bei dem Patienten krankhaft gesteigert sind. Ein Centrum, welches nach dem Burkhardt'schen Plan mit einiger Zuverlässigkeit vor krankhaften Associationen geschützt werden soll, müsste desshalb in Wirklichkeit von allen Seiten oder wenigstens auf dem größeren Theil seiner Peripherie umschnitten werden. Allein ein solches Centrum ohne Association hört auf ein Centrum zu sein und wenn man bei einem Falle von Tobsucht die Centralwindungen in dieser Weise behandelte, so könnte man sie ebensogut direkt exstirpiren. Das Resultat blieb dasselbe, man erhielte eine motorische Lähmung. Die Tobsucht würde dabei, vorausgesetzt, dass man die Operation beidseitig vornähme aufhören, aber das Resultat hätte wieder eine frappirende Ähnlichkeit mit der Wirkung der verpönten Zwangsjacke.

Das zweite Princip der Burkhardt'schen Versuche besteht in der Zerstörung sensorischer Centren zur Beseitigung von Hallucinationen, welche sich in denselben abspielen. Burkhardt nimmt an, dass Gehörshallucinationen sich in der Hörsphäre, Gesichtshallucinationen in der Sehsphäre abspielen u. s. w. Bevor ich weiter gehe, muss ich diese Ansicht ganz kurz auf ihre Begründung prüfen. Ich gestehe, dass diese Auffassung a priori viel für sich hat und speciell für rein verbale Gehörshallucinationen liegt es nahe anzunehmen, dass sie sich in dem sensorischen Sprachcentrum abspielen, denn alle unsere pathologischen Erfahrungen weisen ja darauf hin, dass alles was sonst die Sprachfunktion betrifft, auf einem sehr engumschriebenen Rindengebiet der linken Hemisphäre sich abspielt. Allein ich glaube doch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass vieles was bei stürmisch aufgeregten Patienten, welche über ihren Zustand nicht genauere Auskunft geben können, als rein verbales Halluciniren scheint, in Wirklichkeit auch sich darstellen kann als eine krankhafte Deutung und Analyse anders gearteter Gehörshallucinationen. Ein solcher Kranker hört z. B. verworrene Stimmen von drohendem Charakter und ohne dass diese Hallucinationen primär eine deutlich verbale Beschaffenheit zu haben, ohne dass sie also mit dem sensorischen Sprachcentrum etwas zu thun zu haben brauchen, liest der Kranke je nach der pathologischen Stimmung, in der er sich befindet, und je nach den Verhältnissen alles mögliche heraus, das er selber sich in Worte übersetzt. Nicht immer dürfte es leicht sein diese Art verbaler

Hallucinationen, wie sie gerade bei dementen aufgeregten Patienten vorkommen, zu unterscheiden von solchen die wirklich als primäre Entladungen des sensorischen Sprachcentrums aufzufassen sind. Praktisch ist dies natürlich von Bedeutung, denn während mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass wirkliche sozusagen primär verbale Hallucinationen durch eine Exstirpation des sensorischen Sprachcentrums ausgelöscht werden können, ist dies für die andere vielleicht ebenso häufige Form der Hallucinationen nicht zu erwarten, weil bei dieser der Patient auch nach Verlust seines sensorischen Sprachcentrums immer noch im Stande sein wird, seine Hallucinationen vermittelst des Broca'schen Centrums gewissermaßen in Worte zu kleiden.

Aber selbst wenn wir den Burkhardt'schen Operationen im Bereich der Wernicke'schen Windung nach gewissen Richtungen hin und für gewisse Fälle nämlich für diejenigen, in welchen primär verbale Hallucinationen vorliegen, nicht alle theoretische Berechtigung versagen können, so erscheinen doch die Burkhardt'schen Krankengeschichten keineswegs schlagende und empfehlende Beispiele für den Nutzen jenes Eingriffes. Denn falls wirklich die verbalen Hallucinationen mit einiger Sicherheit durch die Exstirpationen entfernt werden sollen, so müssten die Exstirpationen die allerdings nicht erwünschte Nebenwirkung haben, dass sie eine deutliche Sprachstörung, einen gewissen Grad von Worttaubheit herbeiführen. Und da, wo dies, wie in den meisten der Fälle von Burkhardt, nicht eintritt, da liegt kein zwingender Grund vor, selbst bei scheinbar günstigem Erfolg des Eingriffs denselben so zu erklären, wie es der Burkhardt'schen Auffassung entspricht. Der Zusammenhang zwischen Operation und Besserung kann dann ebensogut ein mehr indirekter sein.

Praktisch liegt selbst, wenn man die theoretische Berechtigung der Exstirpation des Wernicke'schen Centrums anerkennen will, die Sache folgendermaßen: Eine umschriebene Exstirpation bietet keine Garantie des Erfolges, kann vielmehr durch den sich nachher ausbildenden corticalen Reizzustand die Krankheit ebensogut verschlimmern. Eine totale Exstirpation des sensorischen Sprachcentrums ist vielleicht ohne Gefahr gar nicht möglich, da wir nicht wissen, bis in welche Tiefe der Fossa Sylvii der letzteren reicht und außerdem müsste aus dieser Operation, wenn sie gelingt eine totale Worttaubheit entstehen und man muss sich sehr fragen, ob eine derartige verstümmelnde Operation erlaubt erscheint oder nicht. Ich gestehe, dass sie mich wieder sehr an die tracheotomirten Hunde erinnert, welche nicht schreien sollen. Denn was aus dem Rest der Psyche eines so verstümmelten Menschen wird, das weiß kein Mensch und man kann den Patienten auch nicht darüber befragen, weil er Fragen nicht mehr versteht.

Die ganze Frage muss aber noch von einem anderen Gesichtspunkt

aus überlegt werden. Ich habe bisher die Annahme als nicht unwahrscheinlich acceptirt, dass primär verbale Gehörshallucinationen als Entladungen der linken 1 ten Schläfenwindung aufzufassen seien. Allein ich frage mich, haben wir für diese Annahme wirklich irgendwelche Sicherheit? Es ist zuzugeben, dass sich dieselben scheinbar auf die pathologisch anatomischen Erfahrungen, welche das sensorische Sprachcentrum an dieser Stelle lokalisiren lassen, stützt. Allein was beweisen in Wirklichkeit diese pathologisch anatomischen Erfahrungen? Doch nur, dass durch den Ausfall der betreffenden Stelle das schwere Symptomenbild der sensorischen Aphasie entsteht, dass also unter physiologischen Verhältnissen das Sprachverständniss durch die Läsion jener Stelle geschädigt oder aufgehoben wird. Dadurch wird aber keineswegs ausgeschlossen, dass nicht auch andere Theile der Hirnrinde, speciell wohl der Hörsphäre und zwar sowohl der linken als der rechten Seite eine gewisse, wenn auch sehr untergeordnete Beziehung zur sensorischen Sprachfunktion haben. Es ist dies sogar aus allgemein hirnphysiologischen Gründen sehr wahrscheinlich. Wir kennen eigentlich keine einzige Rindenfunktion, welche ganz ausschließlich bloß in einer Hemisphäre vertreten wäre. Wernicke hat dies[1] selbst für die motorische centrale Sprachbahn, welche sonst als der Typen einer ausschließlich einseitig angelegten Bahn betrachtet wird wahrscheinlich gemacht. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte nicht bloß in der linken, sondern auch in der rechten Hörsphäre, wenn auch vielleicht in außerordentlich abgeblasster Form abgelagert werden. In den Ausfallserscheinungen, welche wir bei den aphasischen Zuständen ausschließlich berücksichtigen braucht sich dies selbstverständlich nicht zu verrathen. Auch wenn wir annehmen, dass die rechte Hörsphäre die Worterinnerungsbilder in abgeblaßter Form enthält, so brauchen wir deswegen bei rechtseitigen Läsionen der I. Temporalwindung durchaus keine sensorische Aphasie zu erwarten, weil eben das linkseitige eigentliche sensorische Sprachcentrum den unbedeutenden Defekt sofort deckt. Ganz anders verhält sich aber die Sache, wenn wir uns auf das psychiatrische Gebiet begeben und nicht bloß die Ausfallserscheinungen sondern die Reizerscheinungen, die verbalen Hallucinationen lokaldiagnostisch zu verwerthen suchen. Wer bürgt uns dafür, dass nicht die verbalen Gehörshallucinationen in dem einen oder andern Fall gerade dadurch zu Stande kommen, dass die unter physiologischen Verhältnissen fast bedeutungslosen akustischen Wortbilder des rechten Schläfenlappens eine hallucinatorische Lebhaftigkeit erhalten? In einem solchen Fall der durchaus nicht undenkbar ist, würde man durch Exstirpation der linken I. Temporalwindung den Patienten zwar worttaub machen, ihn dadurch aber

1) Über die motorische Sprachbahn und das Verhältnis von Aphasie zur Anarthrie. Zeitschr. d. Med. 1884. Nr. 1 und 12.

keineswegs von seinen verbalen Gehörshallucinationen befreien. In ähnlicher Weise ist es denkbar, dass verbale Gehörshallucinationen nicht bloß in der eigentlichen Wernicke'schen Stelle, sondern auch in dem Rest der linksseitigen Hörsphäre zu Stande kommen, deren Läsion keine Worttaubheit macht.

Obschon nun Burkhardt von Hallucinationen bloß die verbalen Gehörshallucinationen in Angriff genommen hat, so will ich doch mit Rücksicht auf allfällige weitere Versuche Anderer auf die noch viel größeren Schwierigkeiten hinweisen, welche der Lokalisation und somit der operativen Behandlung der Hallucinationen im Gebiet anderer Sinnesnerven in Wege stehen.

Es kommt eben thatsächlich bei meiner Kritik der Burkhardt'schen Versuche darauf hinaus, dass ich behaupten muss, dass die physiologische Psychologie und insbesondere unsere Kenntnisse über die psychischen Vorgänge in einem kranken Gehirn noch viel zu elementar ja rudimentär sind, um es versuchen zu dürfen, das psychisch kranke Gehirn auf operativem Wege zu heilen. Wenn sich derartige Versuche über das Niveau einer rohen und gefährlichen Empirie erheben sollen, so hat die Psychiatrie vor allem dafür zu sorgen, auf der Basis genauer anatomischer Befunde bei Geisteskranken sich das nöthige Rüstzeug zu verschaffen, die Fundamente zu errichten. Ob die Chirurgie in das psychiatrische Gebiet jemals sehr weit vorrücken wird, erscheint allerdings sehr fraglich, wenn man sich an die Schwierigkeiten erinnert, welche sich auf Schritt und Tritt schon der gewöhnlichen gröbern Hirnchirurgie nach unserer Darstellung entgegenstellen und wenn man daran denkt, dass die Psychologie nicht bloß eine physiologische, sondern auch eine transcendentale Seite hat. Unter allen Umständen ist aber zu verlangen, dass die Psychiatrie sich zunächst wissenschaftlich über ihre Berechtigung sich die Chirurgie dienstbar zu machen ausweist.

---

V. A. Nachdem ich Ihnen in dem Vorhergehenden eine Übersicht gegeben zu haben glaube über das was in der Hirnchirurgie bisher versucht und geleistet worden ist, will ich nun meine allgemeinen Ansichten in folgende Thesen zusammenfassen, in denen sich der theilweise schroffe Gegensatz aussprechen soll, in welchem meine Ansichten stehen zu denjenigen von Horsley und Burkhardt als denjenigen Autoren, welche über principielle Fragen der Hirnchirurgie zuletzt zur medicinischen Welt gesprochen haben.

1. Horsley empfiehlt in allen Fällen von spontaner Hirnblutung Unterbindung der Karotis, wenn der Arzt innerhalb der ersten 4 Stunden geholt wird. Ich glaube gezeigt zu haben, weshalb dies medicinisch meist keinen Sinn hat und in der Mehrzahl der Fälle entweder nichts nützt oder schadet.

2. Aufs Energischeste möchte ich ferner im Interesse der Kranken gegen ein weiteres Postulat Horsley's[1]) protestiren, in allen Fällen von Kopfschmerzen, welche jeder anderen Behandlung trotzen, zu trepaniren. Ich betrachte es als vermessen ohne exakte Diagnose einer lokalen Ursache der Kopfschmerzen aufs Gerathewohl und ohne die Spur einer Garantie für Erfolg, die Patienten der trotz aller Antisepsis nach den eignen Resultaten Horsleys bestehenden Gefahr der Trepanation auszusetzen.

3. Explorativtrepanationen sind auf das nothwendigste einzuschränken, denn sie sind nicht ungefährlich.

4. Tumoren des Gehirns können nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle exstirpirt werden.

5. Horsley empfiehlt die Exstirpation von Hirntumoren in geeigneten Fällen möglichst früh vorzunehmen und nach festgestellter Diagnose nicht länger mit der Operation zu warten als 6 Wochen, wenn auf anderem Wege keine Besserung zu erzielen ist. Dies Postulat mag theoretisch richtig sein, praktisch wird sich aber die Sache mit Rücksicht auf den bei Hirntumoren oft auffällig wechselnden Stand des Befindens und die den Patienten nicht zu verhehlenden Gefahren der Operation meist ganz anders gestalten.

6. Dass Horsley auch gummöse Hirngeschwülste operiren will, beruht auf einer Verkennung der Heilerfolge einer konsequent fortgesetzten antisyphilitischen Therapie. Der Patient mit einem Hirngumma hat nach dem gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie immer noch ganz wesentlich bessere Chancen bei der inneren Behandlung als bei der chirurgischen.

7. Eine günstigere Zukunft als bei Tumoren hat die Chirurgie bei Hirnabscessen. Hier ist schon erhebliches geleistet worden und wird bei der Verfeinerung der Lokaldiagnostik noch viel mehr geleistet werden können.

8. Von den verschiedenen Formen der Epilepsie darf in Allgemeinen nur bei ausgesprochener Rindenepilepsie mit einiger Wahrscheinlichkeit an operativen Erfolg gedacht werden. Jedoch sind auch bei diesen Fällen bisher die Erfolge nicht konstante gewesen. Immerhin sind diese Versuche fortzusetzen und von einer Verbesserung der Technik (bessere Auffindung der Centren auf electrischem Weg und genauere Lokalisation des primär krampfenden Bezirks durch minutiöse klinische Beobachtung) sind vielleicht noch Verbesserungen der Resultate zu erwarten.

9. Die Operationen zur Entlastung des Gehirns von einem abnormen Druck verdienen auch bei den unheilbaren Affektionen mehr Berücksichtigung als sie bisher erfahren haben, da die dadurch erfüllten allerdings rein symptomatischen Indikationen von der größten Wichtigkeit sind. Schon zur Erleichterung der Kopfschmerzen empfehlen sich sowohl bei

1) Vgl. Referat in Berl. klin. Wochensch. 1890. Bd. 39, S. 903.

Hirntumoren als bei tuberkulöser Meningitis Versuche nach dieser symptomatischen Richtung hin. Die zu diesem Zweck vorgenommene Trepanation mit Eröffnung der Dura zur Erzeugung eines Hirnprolapses mit oder ohne Entfernung der prolabirenden Hirnsubstanz hat gewisse Gefahren (operativer Insult) und ist vielleicht weniger wirksam als die Punktion der Ventrikel, welche methodisch namentlich bei der tuberkulösen Meningitis zu versuchen ist. Die bisherigen wenigen Versuche gestatten über den Nutzen und die Gefahren der Ventrikelpunktion noch kein rechtes Urtheil. Die Punktion ohne breite Eröffnung der Dura eventuell auch durch eine bloß dem Troikart eine genügende Beweglichkeit gestattende Bohröffnung scheint mit Rücksicht auf den operativen Insult gewisse Vortheile vor der Punktion durch die in der Ausdehnung einer großen Trepanöffnung freigelegte Hirnoberfläche zu haben.

10. Zur Trepanation sollte stets die Trepankrone und niemals der Meissel benutzt werden, da wahrscheinlich durch die Erschütterung des Meisselns die Gefahr des operativen Insultes in unnöthiger Weise gesteigert wird.

11. Die chirurgische Behandlung der Geisteskranken entbehrt bei den gegenwärtigen Stand unseres Wissens der nöthigen wissenschaftlichen Basis.

# Inhalt.

Einleitung . . . . . 1
Principien und Schwierigkeiten der Hirndiagnostik . . . . . 3
Bedingungen für die Operabilität von Hirntumoren und -Abscessen. Bisherige Resultate mit der chirurgischen Behandlung dieser Affektionen . . . . . 13
Die operative Behandlung der Epilepsie . . . . . 20
Die Operationen zur symptomatischen Beseitigung des Hirndrucks bei Hirntumoren und Meningitis tuberculosa . . . . . 26
Trepanation zur Erzeugung von Hirnprolaps . . . . . 27
Ventrikelpunktion und -Drainage . . . . . 29
Berechtigung dieser entlastenden Operationen . . . . . 32
Die Craniektomie nach Lannelongue . . . . . 33
Operative Eingriffe bei Hirnblutungen . . . . . 34
Trepanation bei Kopfschmerzen nach Horsley . . . . . 35
Trepanation bei septischer Meningitis und Pachymeningitis hämorrhagica . . . . 36
Die chirurgische Behandlung der Geisteskrankheiten nach Burkhardt . . . . . 37
Schlussthesen . . . . . 44

# 30.

(Innere Medicin Nr. 12.)

## Der gegenwärtige Stand der animalen Vaccination.

Von

**Livius Fürst,**

Leipzig.

---

Meine Herren! Wenn ich mir heute die Aufgabe gestellt habe, Ihnen eine gedrängte Übersicht über den gegenwärtigen Stand der animalen Vaccination zu bieten, so glaube ich damit ein zeitgemäßes Thema gewählt zu haben. Zunächst veranlasste mich dazu die Thatsache, dass der Nachweis genügender theoretischer und praktischer Kenntnisse in der Impftechnik für die Studirenden der Medicin in Deutschland obligatorisch geworden ist, aber auch nicht wenige approbirte Ärzte das Bedürfnis empfinden, sich über die Kultur animalen Impfstoffes zu informiren.

Es ist für den praktizirenden Arzt gegenwärtig unentbehrlich, dass er sich neben der Übung im Impfen der Kinder auch mit der Gewinnung guter Vaccine möglichst vertraut macht.

Im Beginn der Impfreform-Bewegung waren vorwiegend die Privat-Unternehmungen die Stätten der Kultur animaler Lymphe. Gegenwärtig existiren neben einer Anzahl von Privatanstalten 23 staatliche Lymphe-Gewinnungs-Anstalten in Deutschland. Die Verwendung animaler Lymphe ist in den letzten 10 Jahren staatlich und gesetzlich organisirt, Gemeingut geworden. Sie hat die Verwendung humanisirten Impfstoffes völlig verdrängt.

Die Sache der animalen Impfung hat dadurch an praktischem Interesse gewonnen. Denn selbst Derjenige, welchem nicht als Medicinalbeamten oder Impfarzt officiell dies wichtige Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege obliegt, wird sich in seiner ärztlichen Thätigkeit der privaten Impfung nicht gut entziehen können. Dies muss es ihm nahe legen, das Wesen der animalen Methode, die man schon vor mehr als einem Decennium als die Impfmethode der Zukunft bezeichnen durfte, zu studiren.

Die Zeit liegt nicht weit zurück, in welcher sich diese Methode noch im Stadium experimenteller Anfänge befand und selbst unter den Ärzten keineswegs anerkannt oder gar beliebt war. Es ist noch nicht lange her, dass man ihr in Deutschland misstrauisch gegenüber stand und dass manche Ärzte sich mit der damals als unsicher und unzuverlässig geltenden Kälberlymphe nur schwer befreundeten, nur zögernd von der humanisirten Lymphe lossagten. Gegenwärtig ist sie herrschende Methode und es gewährt dem, welcher den ganzen Gang ihrer modernen Entwickelung mit allen ihren Hoffnungen, Enttäuschungen und Mühseligkeiten mit durchgemacht hat, eine freudige Genugthuung, zu sehen, wie nach und nach unter Führung ausgezeichneter Specialforscher, von denen ich hier nur Pfeiffer in Weimar und Voigt in Hamburg nennen will, alle Schwierigkeiten, Bedenken und Zweifel überwunden wurden. Die Impfung mit Thierlymphe, deren allgemeine Durchführung zahlreiche auf diesem Gebiet Mitarbeitende unverdrossen und unermüdlich angestrebt haben und die Anfangs auf scheinbar unüberwindliche Hindernisse stieß, ist jetzt in festbegründeter Methode sicher gestellt.

Freilich sei hier gleich vorangeschickt, dass wir unter animaler Vaccine jetzt nicht mehr jene ideale Form bezeichnen, die man in der ersten Zeit als die allein berechtigte hinstellte, nämlich die, welche lediglich Thierkörper passirt hat; denn nach vielen vergeblichen Versuchen haben doch die meisten deutschen Impfanstalten, im Gegensatze zu denen Hollands, eine Abschwächung der Wirksamkeit ihres Impfstoffes erfahren, wenn derselbe nicht zeitweise wieder durch den Körper eines gesunden Kindes geleitet wurde. Man ist deshalb von der strengen Anforderung eines absolut rein animalen Impfstoffes, einer ununterbrochenen Weiterzüchtung der Vaccine von sogenannten genuinen, originären Kuhpocken bei uns wieder abgekommen. Wir haben den Begriff »animaler Impfstoff« nicht mehr so eng zu fassen, wie dies früher als Dogma galt und können uns nicht überzeugt halten, dass das, was anderwärts als direkte Descendenz vom »Beaugency-Stamm« mit Stolz aufrecht erhalten wird, thatsächlich als frei von Einschaltung humanisirter Lymphe anzusehen ist.

Wie dem aber auch sei und wie weit oder eng man auch die Definition »animaler Impfstoff« zu fassen geneigt ist, die Gewinnung und Konservirung ist von aktuellem Interesse für Sie und Sie werden mit Recht fragen, weshalb überhaupt die humanisirte Lymphe verlassen wurde. Aus welchen Gründen war eine so gewaltige Bewegung gegen den vom Kinde gewonnenen, von Arm zu Arm fortgepflanzten Impfstoff, mit dem die Ärzte anscheinend weit über ein halbes Jahrhundert hindurch zufrieden gewesen waren, entstanden?

Auf diese Frage muss man offen erwidern, dass dieser »humanisirte Impfstoff« zwar zuverlässig in seiner Wirkung aber nicht immer zuverlässig in seiner Beschaffenheit war und dass, wenn die Ärzte auch

zufrieden mit den dadurch erzielten Schutzpocken waren, doch im Laufe der Jahre eine Unzufriedenheit mit seiner unbedingt gesunden Zusammensetzung, ein Zweifel an seiner Reinheit sich einschlich.

Man kann nicht läugnen, dass der erste Anstoß zu solchen Bedenken aus Laienkreisen kam, wenngleich schon lange die alljährliche Regeneration des Impfstoffes Seitens der Medicinalbehörden darthat, dass in ärztlichen Kreisen das Bedenken gegen die Reinheit eines durch viele kindliche Körper gegangenen Impfstoffes sehr wohl empfunden wurde.

Die sich organisirenden Gegner der Schutzpocken-Impfung begnügten sich nicht mit grundsätzlicher Bestreitung ihrer Zweckmässigkeit, ihrer Schutzkraft. Sie brachten positive Gründe für ihre Schädlichkeit bei, welche in der nicht wegzuläugnenden Behauptung gipfelten, dass in einzelnen Fällen durch Impfung Kindern von bis dahin guter Gesundheit Krankheitsstoffe inkorporirt worden sind. Es handelte sich dabei nicht um sogenannte Impfschädigungen, wie sie durch Mängel der Impftechnik, ungenügende aseptische Maaßregeln, nachträgliche Verunreinigungen der Impfwunde und dergl. — selbst bei der animalen Impfung — wohl entstehen können, auch nicht um manifest werdende Krankheiten, die bis dahin nur in einer latenten Disposition bestanden, sondern um wirkliche Infektionen von einem Stamm-Impflinge.

Jeder Impfarzt war mit der Wahl eines Stamm-Impflings von jeher so vorsichtig wie möglich. Man war gegenüber der Skrophulose und Tuberkulose schon lange, ehe Klebs und Toussaint ihre Übertragbarkeit von Arm zu Arm als sehr wahrscheinlich hinstellten, äußerst peinlich. Nicht minder beachtete man die der Syphilis verdächtigen Symptome und hütete sich, von einem nicht ganz einwandfreien Kinde Lymphe auf andere zu übertragen.

Allein in der Syphilis hereditaria und latens bestand, wie Viennois, Hutchinson, Wolffberg u. A. dargelegt hatten, die Hauptgefahr humanisirter Lymphe, da sich bei nicht genügender Kenntnis beider Ältern und Angesichts der oft verschwindend geringen, nachweisbaren Kennzeichen die Diagnose eines solchen Falles, zumal in einem stärker besuchten Impftermin, kaum feststellen ließ. Bei der nicht unbedeutenden Verbreitung erblicher Syphilis schwebte die Möglichkeit, sie mit der Impflanzette weiter zu verbreiten, wie ein Damoklesschwert über dem Haupt der Ärzte und nur deren grosser Sorgfalt war es zu danken, wenn Massen-Infektionen zu den Seltenheiten gehörten. Um so peinlicheres Aufsehen erregten die Fälle von Impf-Syphilis, die zu Buckau bei Magdeburg, Brahlitz bei Freienwalde a./O., Lebus bei Frankfurt a./O. und Lyck bei Gumbinnen vorkamen. Die Agitation bemächtigte sich dieser Vorkommnisse, obwohl sie im Verhältnis zu der Zahl der Impflinge in Deutschland fast verschwanden, mit großem Behagen. Sie waren ihr eine willkommene Waffe. Der 6. Deutsche Ärztetag bereits (1878) konnte

sich der Nothwendigkeit nicht entziehen, sich mit dieser Angelegenheit zu beschäftigen. Ärzte und Abgeordnete bezeichneten es als eine Pflicht der Reichsregierung, der Frage näher zu treten, wie sich Angesichts des bestehenden Impfzwanges, dessen prophylaktische Nothwendigkeit fest stand, derartige Schädigungen von Impflingen verhüten lassen könnten. Thilenius bezeichnete es als Aufgabe des Staates, für Beschaffung eines gesunden Impfstoffes zu sorgen, wie er nur in der animalen Lymphe vorlag.

Es war natürlich, dass sich an diese Bewegung Untersuchungen über Verbreitung und Einschränkung der Syphilis unter Kindern schlossen. Eine »Chronologische Zusammenstellung aller constatirten (42) Fälle von vaccinaler Syphilis«, durch die sich 1879 M. B. Freund (Breslau) ein zweifelloses Verdienst erwarb, zeigte erschreckend, wie man hier einer brennenden Frage gegenüberstand, die ihre Lösung finden musste.

Jetzt, wo sich die Gemüther beruhigt haben und die Frage durch Einführung der animalen Vaccination von der Tagesordnung verschwunden ist, muss man anerkennen, dass gerade das Unterlassen jeder Vertuschung solcher an sich unliebsamen Vorkommnisse, das freimüthige Anerkennen und vorurtheilslose Prüfen derselben, die Sichtung erwiesener Thatsachen von maaßlosen, tendenziösen Übertreibungen der Sache am Besten genützt hat.

Das Ergebnis der Erörterungen von Ärzten, Volksvertretern und Behörden war die Einsicht von der unbedingten Nothwendigkeit der staatlichen Beschaffung eines einwurfsfreien Impfstoffs und von einer der modernen Aseptik entsprechenden Vervollkommnung der Impftechnik. Es galt, die bahnbrechenden Ideen Lister's, die epochemachenden Forschungen Kochs auch für die Schutzpocken-Impfung nutzbar zu machen. Handelte es sich doch nicht blos um die genannten übertragbaren Krankheiten, sondern auch um Erysipel und andere Hautaffektionen und machte doch in letzterer Beziehung eine Masseninfektion auf Rügen Allen klar, dass es nicht länger anging, die Kinder der Gefahr einer Kontagion auszusetzen.

Hatte man bis zu dieser Zeit noch vielfach die Kuh zur Erzeugung animaler Lymphe benutzt, so reichen doch die Versuche, sich hierzu des Kalbes zu bedienen, fast bis in den Anfang des Jahrhunderts zurück, wenn es auch lange gedauert hat, bis Deutschland dem Beispiele Italiens, Hollands und Belgiens darin folgte. Mit der Erkenntnis von der Verbreitung der Perlsucht unter den Kühen und der relativen Immunität der Kälber wandte man sich auch bei uns mehr und mehr den Letzteren zum Zwecke der Vaccine-Kultur zu.

Schon die Statistik der Schlachthäuser hatte ergeben, dass höchstens $^1/_2\,^0/_{00}$ der Kälber ungesund ist, so dass man sie als fast vollkommen gesund bezeichnen dürfte. Warlomont, Hart, Bollinger u. A. konn-

ten durch Versuche feststellen, dass Tuberkulose, Milzbrand, Erysipel, Sepsis, Pyaemie und andere Krankheiten nicht durch Kalbslymphe übertragbar waren und dass die Kälber selbst in den seltensten Fällen einem dieser Leiden unterworfen waren. So stand die schon lange erfahrungsgemäß gewonnene Überzeugung auch als wissenschaftlich constatirte Thatsache fest, dass man mit einiger Sicherheit Infektionen vermeiden kann, wenn gut ausgewählte, veterinärärztlich überwachte Kälber für die Lymphe-Gewinnung benutzt und diese an sich ja nicht absolute Sicherheit musste sich naturgemäss durch die gesetzliche Einführung[1]) »des der Abimpfung folgenden Schlachtens« behufs »Besichtigung der inneren Organe« noch zu einer vollkommenen gestalten.

Beruht doch das Princip der alten Lymph-Regeneration und der neueren Fortpflanzung des Impfstoffs durch eine Zahl von Kalbs-Generationen gerade auf der supponirten Immunität und relativen Gesundheit des Kalbes.

Sie müssen sich erinnern, dass in früheren Zeiten das Bestreben in erster Linie dahin ging, originäre Kuhpocken aufzusuchen und von diesen einen neuen Lymphstamm zu züchten. Der Engländer Robert Ceely, sowie Hering in Stuttgart, Prinz in Dresden und nicht wenig Andere widmeten sich besonders dem Studium der genuinen Kuhpocke. Das Auftreten von Kuhpocken in einem Stall wurde zu einem Ereignis. Von weit und breit eilten die Leiter von Impfinstituten sowie Impfärzte herbei, um sich mit »neuem Stoff« zu versorgen, der als etwas ganz Specifisches und Werthvolles angesehen wurde. Welche Bedeutung man dieser Regeneration und dem primären Virus beimaaß, geht z. B. daraus hervor, dass s. Z. die Königin Victoria dem Impfarzt Negri in Neapel durch Vermittelung des Gesandten am Hofe König Ferdinands II. »originäre Kuhpockenlymphe« zum Geschenk machte und manche solcher Kuhpocken-Endemien sich einer förmlichen Berühmtheit erfreuten.

Bollinger hat diesen Nimbus gründlich zerstört. Er wies nach, dass derartige Kuhpocken nur scheinbar primär entstehen, dass sie nichts Specifisches sondern eine Rück-Übertragung des Variola- resp. Vaccine-Kontagiums vom Menschen aus sind, also, wenn man so sagen darf, eine unbeabsichtigte Impfung des Kuh-Euters.

Wenn schon diese unabsichtliche Übertragung lokale Pocken bei der Kuh erzeugte, deren Lymphe sich durch besondere Reinheit und Wirksamkeit auszeichnete, so musste eine absichtliche, wiederholte Übertragung humanisirter Vaccine auf das Thier eine ganz analoge Wirkung erzielen. Durch diesen einfachen Gedankengang gelangte man von der Lymph-Regeneration zur regelmässig durchgeführten Kultur animaler Vaccine.

Es ist nicht überflüssig, mit wenigen Strichen die denkwürdige Ge-

1) Bundesraths-Beschluss v. 28. Apr. 1887.

schichte dieser Kultur-Methode zu skizziren. Sie werden daraus wenigstens entnehmen, welche weite Umwege die jetzt scheinbar so einfache animale Impfung zurückzulegen hatte, ehe sie die bei uns geübte Form annahm.

Der Neapolitaner Troja (1805) ist es, dem der Ehrenplatz unter den Begründern dieser Methode gebührt; denn er war, nachdem schon um 1800 Duquemelle in Rheims und Valentin in Nancy Versuche nach dieser Richtung gemacht hatten, der Erste, welcher durch Rückübertragung humanisirter Lymphe auf die Kuh eine Regeneration oder Purifikation des Impfstoffs anstrebte. Methodisch führte dies Verfahren sein Schüler Galbiati (Neapel, 1810) ein; allein er ging unter dem Drucke der Verfolgungen, die er deshalb zu erdulden hatte, geisteskrank zu Grunde. Um so glücklicher war Negri in Neapel. Er ist der Vater der animalen Impfung in ihrer jetzigen Gestalt, denn er führte die Züchtung des Impfstoffs von Kalb zu Kalb ein, war unablässig bemüht, dieser »neapolitanischen Methode« Eingang und Verbreitung zu verschaffen und hatte 1840 die Genugthuung, die Kultur rein animaler Vaccine d. h. einer von Kalb zu Kalb fortgepflanzten, aus sogen. genuinen Kuhpocken stammenden Lymphe, wirklich zu erreichen.

Auch er erfuhr, wie so manche Neuerer, schwere Anfeindungen. Durch Beharrlichkeit und Zähigkeit wusste er sie zu besiegen. Er ist es, der eigentlich die Impfung mit Kalbslymphe in seinem Vaterlande eingebürgert hat.

Italien bleibt der unvergängliche Ruhm gesichert, die Wiege und erste Pflegestätte dieser Methode gewesen zu sein. In vielen Städten dieses Landes, vor Allem in Mailand, entstanden Impfinstitute von hoher Bedeutung, aber das Ausland nahm bis 1864 wenig Notiz davon.

Erst im Herbst dieses Jahres war es, wo Viennois dem Medicinischen Kongresse zu Lyon seine Beobachtungen über Impf-Syphilis vorlegte und auf den rettenden Ausweg der »neapolitanischen Methode« aufmerksam machte. Palasciano knüpfte hieran erläuternde Mittheilungen über dieselbe. Mit Eifer griff Lanoix (Paris) dieselben auf und beschloss, die Methode an Ort und Stelle kennen zu lernen. Negri pflegte damals wöchentlich 1—4 Kälber von 8—12 Monaten mit 60—70 Schnittchen zu impfen, die Lymphe von Kalb zu Kalb zu übertragen und reife Pusteln zum Zwecke der Versendung auszuschneiden. Lanoix machte sich bei ihm mit der Methode vertraut, ließ sich von ihm ein Kalb an 100 Stellen mit dem aus dem Jahre 1858 stammenden Impfstoff impfen und kehrte mit diesem Kalbe nach Frankreich zurück. Hier begründete er zu St. Mandé ein »Etablissement de vaccine« und pflanzte die Neapolitanische Lymphe wöchentlich auf 2 Kälber von 4—5 Monaten fort, die er mit Milch und Eiern ernährte. Am 5.—6. Tage schritt er zur Abnahme der Lymphe.

Schon 1865 trennte sich Lanoix von der durch Negri geübten »Abtragung der Impfpusteln«, die er als unzweckmäßig und als die Quelle septischer Infektion erkannte. Er führte die »Ausquetschung« der Pustel mittelst der Klemmpincette sowie die Füllung der flüssigen Lymphe in Kapillaren ein und damit eine für die Konservirung der Lymphe sehr wichtige Reform, die wenn sie auch neuerdings durch die Vaccine-Glycerin-Emulsion überflügelt worden ist, doch einen bedeutenden Fortschritt gegenüber der Konservirung der ganzen Impfpustel darstellte.

In das Jahr 1865 fällt auch das Auftreten der Kuhpocken in Beaugency, welches die Quelle zu einem neuen, vielfach und lange Jahre in anderen Ländern fortgepflanzten Vaccine wurde.

Frankreich blieb trotz alledem für die animale Impfung nur eine Etappe. Die zweite Heimath fand die Methode in Belgien und Holland, welche Länder sie in einer umfassenden Organisation einführten.

Nach Brüssel hatte Warlomont 1865 ein von Lanoix geimpftes Kalb mit dem neuen Impfstoff gebracht. Bald wurde durch seine Ausdauer und seinen Einfluss der von ihm begründete Parc vaccinogène zu einer Lymphe-Kultur-Anstalt, welche ganz Belgien zu versorgen vermochte. Warlomonts unermüdliche schriftstellerische und praktische Thätigkeit auf diesem Gebiete wird stets in Ehren hervorgehoben werden müssen; er hat ungemein viel für die Verbreitung der animalen Methode gethan, nicht blos für Belgien.

Ein in Brüssel geimpftes Kalb war es, mit dessen fortgezüchteten Beaugency-Lymphe die erste animale Impfanstalt der Niederlande zu Rotterdam eröffnet wurde. Zeitweilig wurde dieser Impfstoff durch »originäre« Kuhpockenlymphe von Esneux (Provinz Lüttich) ersetzt, dauernd aber nur die erstgenannte Lymphe unter Vroesom de Haan's Leitung weiter kultivirt, die seitdem Hundert von Generationen durchgemacht hat. Hier war es auch, wo schon 1871 Bezeth zum ersten Male mit der Verwendung des gesammten, vom Boden abgeschabten Inhaltes der eingeklemmten Pocke begann, einer Modifikation, die sich seitdem eingebürgert hat und deren Einführung diesem holländischen Arzte zu danken ist. Amsterdam folgte 1869, Haag 1871, Utrecht 1873. Den Namen eines Verboon und Mac Gillavry schließt sich, besonders glanzvoll, der von Carsten an. Diesem gebührt die höchste Anerkennung für die konsequente, geistvolle Ausbildung der Methode nicht nur im Haag, sondern in den Niederlanden, der zweiten Heimath der animalen Vaccination, überhaupt. Kein Land hat — Italien ausgenommen — mit solchem Ernst und solcher Ausdauer der allgemeinen Einführung dieses modernen Impfstoffs die Wege gebahnt, wie die Niederlande es, vornehmlich durch Carstens unablässige Bemühungen, gethan haben. Die dortige »Gesellschaft zur Beförderung der Kuhpocken-Impfung«

welche unter der Devise: »Ne pestis intret vigila« wirkt, hat für diese Bestrebungen den Mittelpunkt gebildet.

Die Einführung der animalen Impfung in Deutschland datirt aus dem Jahre 1866. Pissin in Berlin hatte schon um diese Zeit — wohl als der Einzige — die Bedeutung dieser Neuerung erfasst und begriffen. Als er im Februar jenes Jahres bei Lanoix (Paris) die Kultur der animalen Lymphe studirt hatte, brachte er etwas von der Beaugency-Lymphe nach Berlin, übertrug sie dort am 12. März mit gutem Erfolg (60 Pusteln) auf ein Kalb und züchtete sie dann weiter. Er ist es demnach, dem wir die faktische Einführung der Methode in Deutschland zu danken haben und der sich nicht darin beirren ließ, obwohl er lange Jahre damit isolirt stand oder nur einen kleinen Kreis von Anhängern fand. Seine Arbeiten über diese Frage und seine unverdrossen fortgesetzten Bemühungen muss man anerkennen, auch wenn man hier und da seinen späteren Behauptungen nicht zuzustimmen vermag, wie seiner jahrelang fortgesetzten Verwendung des flüssigen Theils der Pocke und seiner Behauptung, dass die von ihm gezüchtete Lymphe noch immer absolut rein animal, d. h. von humanisirten Einschaltungen frei ist, Angaben, die wenigstens mit den Erfahrungen der meisten Deutschen Impfanstalten nicht in Einklang zu bringen sind. Trotz alledem bleibt sein Verdienst um Einführung der animalen Impfung unbestritten.

Wenn Sie nun, meine Herren, die Wanderung verfolgen, welche die animale Impfung von der Mitte der 60er Jahre an über den Europäischen Kontinent, sowie nach Großbritannien und Amerika zurückgelegt hat, so werden Sie mit einiger Verwunderung sehen, dass Deutschland noch etwa ein Jahrzehnt sehr zurückblieb. Man begreift jetzt kaum diese Passivität und Zurückhaltung gegenüber den warmen Empfehlungen Pissins und dem hohen Aufschwung, den die Methode bereits im Auslande genommen hatte. Selbst von Russland war es überflügelt worden, denn dorthin war die animale Lymphe bereits 1865 durch von Bulmerincq überführt worden. Der ersten Kulturstation in der Ferme Zarskaja Slawänka folgte 1866 die zweite in Zarskoje Selo, 1868 die im Kaiserlichen Findelhause zu St. Petersburg, wo sie Froebelius einführte und das unter Klementowski's Leitung stehende Impfinstitut zu Moskau.

Erst hiernach begannen bei uns in Deutschland die ersten Schritte, zögernd, wenig vertrauensvoll, vorsichtig tastend und eigenthümlicher Weise auch wenig erfolgreich. Förster in Dresden machte 1867 den Anfang; ihm folgte Fröhlich in Stuttgart (1869); die Versuche Beider vermochten aber nicht, weitere Kreise für die Sache zu erwärmen. Die Impfung von Arm zu Arm blieb die herrschende Methode und man begnügte sich damit, wie bisher im Frühjahr die humanisirte Lymphe zu regeneriren. Erst um die Mitte der 70er Jahre fasste die Methode sicheren Fuß in Deutschland. Voigt in Hamburg eröffnete 1875 die

seitdem mächtig florirende Staats-Impfanstalt daselbst und zwar, da während der Belagerung von Paris Lanoix' Beaugency-Kultur eingegangen war, mit Lymphe aus dem Haag, die er lange rein animal erhielt, bis auch ihn, wie manche Andere, die zeitweiligen Abschwächungen und Fehlerfolge nöthigten, ab und zu aushülfsweise humanisirte Lymphe einzuschalten. Man konnte dies auch mit gutem Gewissen thun; denn inzwischen hatte (1877) Bollinger in seiner epochemachenden Arbeit »Über Menschen- und Thierpocken und über den Ursprung der Kuhpocken« etc., welche in der Auffassung des Wesens der Vaccine einen Wendepunkt bildet, das Vertrauen in die Nothwendigkeit, jene alten Kuhpocken-Stämme fortzuzüchten, schon sehr erschüttert. Dennoch versuchte man noch Jahrelang die rein animale Kultur aufrecht zu erhalten, bis sich in neuerer Zeit mehr und mehr die Überzeugung von der Identität dieser verschiedenen Lymphe-Arten Bahn gebrochen hat.

Jedenfalls wurde in dem erwähnten Jahre (1877) das Interesse an der animalen Impfung auch bei uns ein regeres. Von allen Ländern Deutschlands war es Sachsen, wo zuerst in Folge einer sehr anregenden, trefflich orientirenden Publikation Günthers Institute zur Kultur animaler Vaccine in's Leben traten und zwar zu Dresden (Chalybäus), Zwickau (Rascher) und Leipzig (Fürst). Letztere Anstalt war Jahre hindurch, bis staatliche, resp. officielle Institute errichtet wurden, die einzige Quelle ununterbrochen cultivirten animalen Impfstoffes innerhalb der Grenzen dieses Landes, hat aber auch außerhalb Sachsens viel zur Verbreitung dieser Methode beigetragen.

Nunmehr folgten rasch hintereinander, nachdem Bohn's klassisches Werk zum warmen Fürsprecher geworden war, Stuttgart, Würzburg, München (Kranz) und eines der Haupt-Centren der animalen Vaccination, Weimar, wo es Pfeiffer's Fleiß und Energie gelang, nachdem mit der älteren dort schon länger geübten Methode der Kuh-Impfung gebrochen worden war, die neue Methode der Kalbs-Impfung in wissenschaftlicher und technischer Hinsicht rasch von Stufe zu Stufe zu heben. Halle (Risel), Darmstadt (Reissner), Breslau (Freund) und Bernburg (Wesche) haben in neuerer Zeit hervorragendes auf diesem Gebiete, zumal im Hinblick auf Vervollkommnung der Konservirungs-Methode, geschaffen. Gleichzeitig fasste die Methode in Österreich, zumal in Wien (Hay) und Prag (Lilienfeld) festen Fuß, auch in der Schweiz, besonders durch Haccius in Lancy (Genf) größere Verbreitung. In England war noch 1869 die Majorität der Versammlung der Britischen Ärzte, u. A. Seaton, gegen die amtliche Einführung gewesen. Aber 1879 traten Cameron und Hart für Beschaffung animaler Vaccine im Parlamente ein und verschafften ihr Eingang. Am großartigsten war naturgemäß die Verbreitung in Italien selbst, als dem Mutterlande der Methode; besonders ist die Mailänder Anstalt zur

Berühmtheit gelangt. Man darf nicht unerwähnt lassen, dass Mailand noch auf andere Weise die Wissenschaft der Thier-Impfung gefördert hat, nämlich durch die ausgezeichnete Preisschrift Dell Acqua's und Grancini's »Il vaccino animale e il vaccino umanisato« (1879), eine durch experimentelle und statistische Studien hervorragende Arbeit, welche ein reiches, interessantes Bild von Italiens Leistungen auf diesem Gebiet entrollte.

Die Führung in der wissenschaftlichen Ausbildung der Methode hat zweifellos im verflossenen Jahrzehnt Deutschland übernommen, vor Allem durch die Arbeiten Voigts und Pfeiffers, welche grundlegende Bedeutung hatten und auf deren Basis die Organisation und allgemeine gesetzliche Einführung in Deutschland keine Schwierigkeiten mehr bot. Gegenwärtig hat Deutschland, das am längsten mit dieser Neuerung gezögert hatte, diese Scharte wieder ausgewetzt und sich in theoretischer und praktischer Hinsicht die animale Vaccination vollständig angeeignet.

Wenn Sie heutzutage sehen, meine Herren, mit welcher Leichtigkeit und Sicherheit diese Methode geübt wird, so dürfen Sie nicht vergessen, dass die Technik der animalen Vaccination erst nach schweren Mühen, Enttäuschungen und Schwankungen zu der sichern Position und Vollkommenheit sich emporgerungen hat, die sie jetzt besitzt. Vieler Erfahrungen und hoher Opfer hat es bedurft, um dies zu erreichen und Diejenigen, welche aus eigener Begeisterung, nicht durch öffentliche Mittel unterstützt, für die Einführung gewirkt haben, können jetzt mit Genugthuung auf den Erfolg zurückblicken.

Von den Zeiten, in denen man das geimpfte Kalb noch in Neapel zu den Impflingen in die Häuser führte und selbst von den späteren Jahren, in denen man noch ängstlich darauf hielt, unmittelbar neben dem Kalbe zu impfen, um den Effekt der Lymphe nicht durch einen Transport zu schädigen, von der Ausschneidung der Kalbspocken, die in toto versendet wurden und zuweilen schwere Schädigungen durch ihre Zersetzung hervorriefen — es sei nur an die septischen Infektionen in S. Quirino d'Orcia erinnert —, ja noch von der Periode, in welcher zu Weimar der Wundarzt auf einen niederen Schemel hinter der stehenden Kuh saß und in dieser unbehaglichen Stellung den Spiegel ihres Euters impfte, von alledem trennt uns jetzt eine tiefe Kluft. Wie lange suchte man vergeblich in den klaren, aus der Kalbspocke hervorquellenden Tropfen das Wesentliche, den Sitz des unbekannten Virus und wie spät erkannte man den Werth der aus dem Pockengewebe hergestellten Emulsion! Wie viel Lehrgeld musste man hinsichtlich der Auswahl und Fütterung der Thiere, hinsichtlich der Lymphe-Konservirung zahlen!

Es hätte wenig Zweck, meine Herren, Sie mit den Einzelheiten dieser Entwickelungsphasen in Anspruch zu nehmen. Richtiger scheint

es mir, wenn ich Ihnen in kurzen Zügen den gegenwärtigen Stand der Methode und Technik der animalen Vaccination vorführe.

Wenn Sie die in den Impfanstalten gebräuchlichen Methoden durchmustern, so gewahren sie manche, zum Theil beträchtliche Verschiedenheiten in dem Verfahren. Obwohl diese Abweichungen sich mehr auf Nebensächliches erstrecken, so sind sie doch für diejenigen, die sich mit der Frage beschäftigen wollen, einigermaaßen verwirrend. Hier kann nur eigene Erfahrung lehren, welcher Weg den Vorzug verdient. Zu dogmatischer Feststellung ist eine noch kaum geklärte Frage nicht geeignet. Für mich können natürlich nur meine persönlichen Erfahrungen leitend sein: doch soll mich diese Subjektivität nicht abhalten, auf die Variationen des Verfahrens in objektiver Weise einzugehen. Denn der blühende Zustand der nach verschiedenen Principien arbeitenden Impf-Institute zeigt zur Genüge, dass die Verschiedenheiten der Methoden auf das Wesen ihres Grundgedankens wenig Einfluss haben und dass sich gute animale Vaccine auf mancherlei Weise züchten lässt.

Das Wichtigste ist zunächst die Wahl der Impfkälber. Von den ersten Versuchen, Kühe oder Stiere zu benutzen, ist man schon lange zurückgekommen. Es war auch mit zu viel Unannehmlichkeiten verknüpft, Euter oder Testikel solcher oft unruhiger und widerspänstiger Thiere von hinten her zu impfen und abzuimpfen, längere Zeit in hockender Stellung diesem unangenehmen, z. Th. sogar nicht ungefährlichen Geschäft obzuliegen. Selbst langjährige Übung konnte die Schattenseiten dieses Verfahrens nicht vergessen lassen.

Jüngere Rinder, wie sie z. B. in Mailand verwendet wurden, konnte man auf den Boden stürzen und so, gut gefesselt, in der Seitenlage impfen; aber auch die hierbei einzunehmende Stellung ist für den Impfarzt unbequem und erfordert einige Vorsicht.

Hierzu kommt, dass das ältere Rind nicht immun gegen Tuberkulose ist, während das Kalb in der Regel frei von derselben befunden wird.

Man wählte das Kalb zur Impfung zunächst, weil es handlicher ist und doch ganz dieselbe Qualität von Vaccine ergiebt, wie eine gesunde Kuh. Dass Alter und Geschlecht im Wesentlichen gleichgültig sind, erkannte man sehr bald.

Manche ziehen Farren (junge Stierkälber), manche Färsen (ältere Kuhkälber) vor; die eine Anstalt verwendet ganz junge Milchkälber, die noch an der Kuh saugen, die andere abgesetzte Kälber, die mit Milch aus der Flasche ernährt werden, die dritte ältere Graskälber. Hierin sind die lokalen Verhältnisse oft so zwingend, dass man außer Stande ist, eine Wahl nach bestimmten Grundsätzen zu treffen. Wenn man auch mit allen diesen Kälberarten gleiche Erfolge erzielen kann, so ist es doch nicht überflüssig, hier bestimmte Gesichtspunkte aufzustellen. Am meisten zu empfehlen sind Kälber im Alter von etwa 3—4 Monaten. Dieselben

sind fast immer noch vollkommen gesund und noch verhältnissmäßig leicht zu legen und zu fesseln. Was aber besonders wichtig ist, sie sind nicht mehr so empfindlich und hinfällig, wie jüngere Kälber, die aus dem warmen Stall kommend, oft schon eine lange Fahrt in kühler Luft nicht ertragen, Fieber, Durchfälle und akute Ernährungsstörungen bekommen, an denen sie verenden können. Die älteren Thiere lassen sich leichter ernähren und bei guter Gesundheit erhalten. Natürlich ist auch das Ergebniss sicherer und reichlicher. Da, wo man solche Kälber schlachtet (z. B. Hamburg), sind sie leicht zu beschaffen, da jeder Fleischer Kälber dieses Alters kauft. Es ist also nicht schwierig, durch ein Übereinkommen dafür Sorge zu tragen, dass sie nach der Lymphe-Abnahme geschlachtet und auf ihre Gesundheit untersucht werden. An Orten jedoch, wo es üblich ist, nur ganz junge Kälber im Alter von etwa 14 Tagen zu schlachten, hat die Beschaffung älterer Kälber durch Fleischer Schwierigkeiten; auch diese aber lassen sich überwinden, sobald man für das Fleisch der geschlachteten Thiere durch das Entgegenkommen von Behörden oder Privaten Verwendung findet.

Unerlässlich ist bei der Wahl und dem Bezug von Impfkälbern eine Garantie für ihre Herkunft. Der Lieferant muss sich — wie dies auch bei meiner Anstalt geschieht — kontraktlich verpflichten, nur kräftige, gesunde Zuchtkälber zu liefern, welche aus gesundem Stamme, aus einem Stall kommen, der frei von Krankheiten ist und in dem weder Schlempe noch Träber verfüttert werden.

Diese Kälber sollen auf gut verdeckten Wagen zugefahren und erst einen Tag nach ihrer Ankunft geimpft werden, nachdem die veterinärärztliche Untersuchung ihre Gesundheit festgestellt hat und das Zeugnis eines amtlichen Thierarztes vorliegt.

Neben dieser thierärztlichen Kontrole werden Sie natürlich die gesetzliche Vorschrift der nachträglichen Feststellung des Gesundheitszustandes durch die Sektion als eine erhöhte Sicherung des die Lymphe benutzenden Arztes und des Publikums zu betrachten haben.

Im Allgemeinen zieht man Kälber mit heller Behaarung vor, weil sich auf der weniger pigmentirten Haut die Pusteln schöner entwickeln.

Dass man lieber weibliche als männliche Kälber zur Impfung verwendet, geschieht nur, weil letztere leichter die Impffläche mit Urin beschmutzen und auch dem Impfarzt größere Unannehmlichkeiten bereiten.

Der Transport der Thiere hat mit größter Schonung zu erfolgen, da eine etwaige Erkrankung materiellen Schaden verursacht. Die Wagen müssen so eingerichtet sein, dass das Kalb vor ungünstigen Witterungseinflüssen und extremen Temperaturen geschützt ist. Auch müssen Veranstaltungen getroffen sein, dass das Auf- und Abladen leicht bewerkstelligt werden kann.

Was die Kosten der Kälber-Beschaffung betrifft, so ist dem Berichte

des Kaiserl. Gesundheits-Amtes zu entnehmen, dass die dem Fleischer oder Lieferanten zu zahlenden Leihgebühren bei den verschiedenen Anstalten zwischen 7 und 30 Mark schwanken.

Wenn man Kälber zeitweise miethet, so muss man daran festhalten, dass 8 Tage in jedem Falle völlig genügen. Man wird dann nicht nur vor und nach der Impfung das Kalb noch 1 Tag im Stalle lassen können, sondern auch für die Eventualität, dass die Pocken sich langsamer entwickeln sollten, die Lymphe-Abnahme noch um 1 Tag verschieben dürfen.

Die Zahl der Kälber, die man für die Kultur der animalen Lymphe braucht, richtet sich ganz nach dem Bedarf an Letzterer. Früher, als man in der Konservirung der Lymphe noch nicht sicher genug war, hielt man ängstlich daran fest, immer ein Kalb direkt vom andern zu impfen, ja sogar zu verschiedenen Zeiten der Woche je ein Kalb zu impfen, um jeden Tag frische Lymphe abnehmen zu können. Jetzt weiß man, dass dies ganz bedeutungslos ist und kann in Folge dessen sehr mit den Kälbern sparen; denn es ist völlig gleichgültig, ob man das folgende Kalb direkt oder einen, oder mehrere Tage, selbst Wochen später mit conservirter Lymphe impft. Der Erfolg der Kalbs-Impfung mit der Glycerin-Vaccine steht dem der Impfung mit frisch entnommener Vaccine durchaus nicht nach. Man wird also gegenwärtig sich für das nächste Kalb [etwa 20—25 Kapillaren Glycerin-Vaccine reserviren, im Übrigen aber ruhig erst den von dem einen Kalb herrührenden Vorrath verbrauchen, ehe man ein neues Kalb kommen lässt. Nicht sehr empfehlenswerth freilich ist es, diese Pause auf mehr als zwei Wochen auszudehnen, wenn man von Kalb zu Kalb (rein animal) impfen will, ohne humanisirte Lymphe einzuschalten.

Was die Fütterung des Impfkalbes betrifft, so müssen Sie berücksichtigen, meine Herren, dass dieselbe je nach dem Alter des Thieres und der bisherigen Ernährung verschieden sein wird.

Ganz junge Kälber, welche noch an der Kuh saugen, werden am Besten auch nach der Impfung bei der Kuh belassen. Selbstverständlich ist dies nur in den seltensten Fällen durchzuführen und meist nur auf dem Lande. Derartige Saugkälber befinden sich unter den idealsten Bedingungen; ähnlich wie das Kind an der Mutter- oder Ammenbrust wird ein solches Thier am Besten vor Verdauungsbeschwerden geschützt sein. Hat man junge (ca. zweiwöchentliche) aber schon abgesetzte Kälber zur Verfügung, so ist man genöthigt, dieselben mit Milch, welcher einige Eier beigefügt sein können, zu ernähren. Ein solches Kalb konsumirt 9—15 Liter Milch und etwa 6 Eier per Tag. Letztere werden ihm auch zuweilen so gereicht, dass man sie im Maule zerdrückt. Die Milch wird meist aus großen, mit Gummisaughütchen versehenen Flaschen gegeben.

In Hamburg, Holland u. s. w. werden die Kälber während der

ersten Monate mit Milch ernährt. Solche Kälber müssen natürlich bei derselben Nahrung belassen werden, wenn sie mit ca. 3 Monaten in die Impfanstalt kommen. Wie kostspielig eine solche Ernährung größerer Kälber ist, können Sie aus den oben angeführten Quantitäten entnehmen. Es ist einleuchtend, dass solche Milchkälber in jeder Hinsicht sehr kräftige Konstitution haben und vorzügliche Pusteln ergeben müssen; allein diese Eigenschaften haben auch abgesetzte oder sogenannte »Graskälber« in ziemlich derselben Weise; deren Ernährung aber ist viel billiger und einfacher. Sie brauchen nichts als Haferschrot (gequetschten Hafer) oder Roggenkleien-Tränke und gutes Heu. Mit dieser Nahrung befinden sie sich in der ganzen Zeit, während der sie in der Impfanstalt sind, meist vollkommen wohl. Manche Impfanstalten reichen Weizenschrot-Abkochung, Leinsamen, Braunmehl, mit oder ohne Salz-Zusatz. — In Darmstadt wird sogar Eichelkaffee gegeben. Selten treten bei rationeller Fütterung Verdauungsstörungen, spec. Diarrhoeen auf, wie ich aus meiner Anstalt bestätigen kann. Ist auch manchmal in Folge der veränderten Nahrung am 1., selbst noch am 2. Tage die Fresslust gering, so hebt sie sich doch bald und die Thiere holen das Verlorene nach. Sie in der Impfwoche noch besonders zu mästen, liegt kein Anlass vor, es genügt, wenn ihr Gewicht nicht oder nur unwesentlich abnimmt. Drei Mal täglich wird ihnen bei mir z. Z. Haferschrot und Wasser gereicht; nur bei Neigung zu Diarrhoe gehen wir zu Roggenkleientränke, seltener zu Haferschleim über. Das Heu muss trocken und aromatisch, überhaupt von guter Qualität sein; strohiges, mageres oder saures Heu wirkt schädlich. Hat man eine bestimmte Bezugsquelle der Kälber, so thut man gut, sich von dort das Heu, das sie gewöhnt sind, kommen zu lassen.

Grundsatz muss es sein, das Thier so wenig wie möglich aus seiner gewohnten Ordnung kommen zu lassen und in der einen Impfwoche nicht zu viel mit ungewohnten Nahrungsmitteln zu experimentiren.

Die Wartung und Pflege des Thieres muss gewissenhaft und pünktlich ausgeführt werden, worüber man sich durch öftere, unerwartete Kontrole überzeugt. Pünktlichkeit, Zuverlässigkeit und ein gewisser Grad von Intelligenz, die sich bei unvorhergesehenen Ereignissen zu helfen weiß, sind nothwendige Eigenschaften des Wartepersonals. Eine weitere Bedingung ist größte Reinlichkeit. Sofort nach der Ankunft des Impfthieres ist dasselbe von Schmutz (mittelst Schmierseife) zu reinigen. Sollte es Ungeziefer haben, so ist dies durch eine 2% Creolin-Lösung zu vertilgen, mit der man das Thier abwäscht.

Ich halte sehr darauf, dass der Stall vor Ankunft des Kalbes gründlich ausgemistet und gewaschen ist, dass der Wärter die Streu, die ja oft durch die Ausleerungen beschmutzt wird, täglich wendet und erneuert, dass überhaupt jede Gelegenheit zur Verunreinigung der Pocken vermieden wird.

Trotz guter Auswahl, Fütterung und Wartung des Impfkalbes kann dasselbe doch zuweilen erkranken: Durchfall und Blähsucht sind diejenigen Affektionen, die hier hauptsächlich in Frage kommen.

Betreffen die Erkrankungen ganz junge Saug- und Milchkälber, so ist die Prognose sehr ungünstig. Denn wenn sie auch nicht der Krankheit erliegen sollten, so ist doch der Erfolg der Impfung alsdann sehr in Frage gestellt; man muss deshalb jede Störung der Gesundheit eines jungen Impfkalbes als ein höchst unerwünschtes Ereigniss bezeichnen. Ältere abgesetzte Kälber überstehen — dank ihrer größeren Widerstandsfähigkeit — jede Indisposition viel leichter und die Entwickelung der Impfpusteln leidet nur bei andauernder Ernährungsstörung, während sie bei den jungen, rasch der Entkräftung anheimfallenden Kälbern in solchem Falle gleich Null ist.

Mit vielem Kuriren sich in der Impfwoche herumzuplagen, hat wenig Zweck und bietet geringe Aussicht auf Erfolg. Ist ein Kalb ernstlicher erkrankt, so thut man besser, es ungeimpft wieder nach Haus zu schicken oder auf die Lymphe-Abnahme zu verzichten. Eine medikamentöse Behandlung kann ich Ihnen kaum anrathen, allenfalls eine diätetische.

Durchfall befällt die Kälber, besonders solche, die noch nicht lange abgesetzt sind, nicht so selten, zumal im Mai. Sie werden dadurch leicht in bedenklichem Grade angegriffen, magern ab und können bald zu Grunde gehen. Zuweilen gelingt es noch, durch Warmhalten des Thieres, trockene Streu, konsistentere Kleiensuppen und schleimige Abkochungen von Hafergrütze dem Darmkatarrh Einhalt zu thun. Arzeneien, die ich öfters versucht habe, wie Opiumtinktur, Kreosot, Stärkeklystiere, bei Säurebildung Magnesia, haben sich mir nicht bewährt. Man verliere mit Experimentiren keine Zeit; die Atrophie und Entkräftung tritt zu rapid ein. Das Beste ist, wenn man das Thier so schnell wie möglich wieder in die gewohnten Verhältnisse zurückbringt.

Verhängnissvoll wegen seines rapiden Verlaufs ist der Meteorismus, zu dem bekanntlich die Wiederkäuer disponiren. Binnen einiger Stunden kann sich, ohne bekannte Ursache, durch plötzliche Gasentwickelung (Kohlensäure, Kohlenoxydgas, Schwefelwasserstoffgas und Kohlenwasserstoffgas) der Hinterleib aufblähen. Die Thiere hören auf zu fressen, zeigen Angst und Athemnoth, stehen wie betäubt mit gespreizten Beinen da. Unter Stöhnen und Brüllen brechen sie zusammen; das anscheinend vor kurzem noch ganz muntere Thier ist plötzlich verendet. Unruhige, sich stark den Wanst überladende Kälber, welche mit schlechtem (feuchtem, gährendem) Futter genährt werden, neigen ganz besonders zur Blähsucht. Absorptionsmittel wie Salmiakgeist (5,0 pro dosi mit 50,0 Branntwein) oder Steinöl (15,0 in $^1/_2$ Liter Wasser), alle 6—10 Minuten bis zur Besserung gereicht, helfen zuweilen. Auch Kalkwasser und Seifen-

wasser hat man empfohlen. Manchmal ist der sogen. Pansenstich mit dem Troikart das einzige Rettungsmittel.

Nicht mindere Beachtung, als Sie der Fütterung schenken müssen, verdient der Stall, denn von seiner tadellosen Beschaffenheit hängt das Wohlbefinden des Impfkalbes in hohem Grade ab. Früher legte man sehr grosses Gewicht darauf, dass der Stall unmittelbar neben dem Impfraume, in welchem die Kinderimpfungen stattfinden, sich befände. Jetzt weiss man, dass es völlig gleichgültig ist, ob sich der Stall überhaupt in demselben Hause befindet, worin das Impflokal liegt, ja, dass die direkte Impfung vom Kalbe auf das Kind unnöthig und bedeutungslos ist. Alles was man früher als conditio sine qua non hinstellte, ist jetzt auf ein viel geringeres Maaß eingeschränkt, z. Th. sogar ganz hinfällig geworden, da eine unmittelbare Übertragung der Kalbs-Lymphe auf das Kind viel seltener in Frage kommt, als die Impfung mit Glycerin-Vaccine. Immerhin werden einige aus der Erfahrung geschöpfte Äußerungen über die zweckmäßige Einrichtung eines Impfstalles nicht überflüssig erscheinen.

Erwünscht ist, dass die Impfanstalt eine bequeme Einfahrt besitzt, so dass das Auf- und Abladen vor der Stallthüre erfolgen kann; kann dies unter einem Schutzdache geschehen, so ist dies um so besser. Der Stall selbst besteht am zweckmäßigsten aus 2 Räumen, dem eigentlichen Stall und dem Kälber-Impfraum. Wenn sich darüber der Futter- und Strohboden und in unmittelbarster Nähe die Wohnung des Wärters befindet, so ist diese Disposition der Räume die zweckentsprechendste; dem Wärter muss die Möglichkeit gegeben sein, jederzeit leicht und schnell die Thiere zu kontroliren.

Der Kälberstall selbst soll gut beleuchtet, gut gelüftet und so hergestellt sein, dass er stets sauber erhalten werden kann. Mehrfach wird jetzt schon Gas, selbst elektrisches Licht verwendet, um jeden Winkel des Stalles gut zu beleuchten und jedes Schmutzversteck unmöglich zu machen. Stallfenster von 1 Meter Breite und 1 Meter 20 cm. Höhe sind zweckmäßig. Der Fußboden muss mit Cement oder Asphalt ausgegossen sein und nach der Mitte etwas Fall haben. Hier befindet sich, mit einem Gitterblech bedeckt, die Mündung eines Abflussrohrs mit Wasserverschluss. Das Abflussrohr führt in die auf dem Hofe befindliche Mistgrube, aus der, in Folge des Wasserverschlusses, keine Gase zurücktreten können. Die flüssigen Entleerungen der Kälber, sowie die zur Reinigung des Stalles verwendeten Spülwässer werden auf diese Weise am Besten fortgeführt. — Wenn Wasserleitung vorhanden ist, so erleichtert dies sehr die Reinigung. Während etwa $^2/_3$ des Stalles der Aufbewahrung der Stall-Utensilien (Eimer, Besen, Mistgabeln, Laterne u. s. w.) dienen, befinden sich in dem anderen Drittel die Abtheilungen (Boxes) für die Kälber. Es genügen für kleine Anstalten 3 Abtheilungen von etwa 70 cm. Breite, 160 cm. Länge und 1 Meter Barrierenhöhe. Größere Anstalten z. B. München haben bis zu 14 Ständen. Kann man mehrere zum wechselweisen Besetzen verwenden und andere dazwischen zeitweilig leer stehen lassen, so ist dies für die Desinfektion günstig und erleichtert die Fütterung. Auch ist es gut, wenn die Scheidewände der Stände nicht bis zum Erdboden hinabreichen. Die erwähnten Größenverhältnisse geben dem Kalb genügenden Raum, hindern es aber daran, sich herumzudrehen und die Impffläche zu insultiren. Am Ende jedes Kälberstandes befindet sich ein eiserner Rahmen zum Einsetzen eines Futtertrogs und darüber eine Raufe für das Heu. Auf dem Fußboden jeder Abtheilung befindet sich ferner ein leicht wegnehmbarer Lattenrost, der mit Streu bedeckt ist und auf dem das Kalb trocken

steht oder liegt. Die Ausleerungen fließen schnell über den darunter befindlichen, muldenförmig gemauerten, cementirten Fußboden ab.

Entsprechend dem Kopfende des Kalbes befindet sich links an der Seitenwand eine senkrechte Eisenstange, an der die mit einem Knebel leicht zu schließende Halskette des Kalbes auf- und abwärts spielen kann. Diese Einrichtung ermöglicht es dem Kalbe, sich zu legen, hindert es aber, den Kopf nach rechts herumzuwenden und die Impfstelle zu belecken.

Das Holzwerk, sowie die Holzverkleidung der Stallwände muss glatt sowie gut gefirnißt sein. Am Besten ist es, wenn zu Alledem hartes Holz verwendet wird. Die Wände werden in ihrem oberen Theil am Besten mit Ölfarbenanstrich oder Cementputz versehen.

Die skrupulöseste Sauberkeit muss überall, an Fußboden, Wänden und Geräthschaften aufrecht erhalten werden; aber auch auf angemessene Temperatur muss man bedacht sein.

Gute Heizungs-Vorrichtungen sind nothwendig, da im Winter die Temperatur nicht unter 12° R. sinken darf. Ein mit Chamotte-Steinen ausgelegter Kachelofen, oder noch besser ein Dauerbrandofen mit Regulir-Vorrichtung (amerikanischer Füllofen) eignet sich zur Erwärmung dieses Raumes. Entsprechend placirt wird er zugleich den anstoßenden Kälber-Impfraum mit beheizen. Den Sommer suche man die Luft durch geeignete Ventilations-Vorrichtungen (verstellbare Holz-Jalousien) kühl zu erhalten, so dass die Luft nicht über 16° R. steigt.

Natürlich ist für möglichste Reinheit der Luft zu sorgen, theils durch häufige Entfernung der Exkremente, durch öfteren Streu-Wechsel und größte Sauberkeit, theils durch zweckmäßige Lüftung. Wenn die Stallfenster Fallflügel haben, so ist dies zur Ventilation sehr dienlich.

Der Kälber-Impfraum ist ein einfaches Zimmer, in welches das Kalb zur Impfung geführt wird. Hier ist ebenfalls für Sauberkeit, angemessene Temperatur, gutes Tageslicht und zugleich praktische künstliche Beleuchtung zu sorgen. Ein Impftisch und Schemel, ein Schränkchen für die Instrumente, eine Waschvorrichtung und ein Tisch zur Bereitung der Glycerin-Vaccine genügen vollständig.

Es ist einleuchtend, dass alle diese Anforderungen nur in Geltung kommen, wenn es sich um Neueinrichtung handelt. Ist man genöthigt, die Anstalt in schon vorhandenen Räumen unterzubringen, so muss man sich nach der Decke strecken und zufrieden sein, den geschilderten hygienischen Bedingungen so gut es geht zu genügen. Sauberkeit, Zweckmäßigkeit und gute Ventilation lassen sich aber unter allen Umständen erzielen.

Das wichtigste Stück der Einrichtung ist der Impftisch. Über diesen das Nöthigste zu sagen, ist hier der Platz.

Die verschiedenen Anstalten bedienen sich verschiedenartig konstruirter Impftische. Allen aber ist das principielle gemeinsam, dass das Kalb in Seitenlage mit erhobenem rechten Beine gut gefesselt werden kann und dass das Abfließen der Exkremente leicht erfolgt. Im Wesentlichen giebt es zwei Arten von Impftischen, solche mit fester und solche mit beweglicher Platte.

Die ersteren, deren Prototyp der alte Holländische und Hamburgische Tisch ist,

sind fest und dauerhaft gearbeitet, etwas schwerfällig und massiv in der Form. Die leicht muldenförmige, aus hartem Holz gefertigte Platte hat nach dem Schwanzende zu etwas Fall. Urin und Koth werden so nach einem kastenartigen Behälter geleitet, in dem ein Desinfektions-Mittel sie aufnimmt. Zweckentsprechende Einschnitte in der Tischplatte enthalten verstellbare Holzpflöcke an denen die Vorderbeine und das linke Hinterbein gefesselt werden. Durch eine andere Spalte der Tischplatte zieht sich ein Bauchriemen, der den Rumpf fixirt. Eine an der Rückseite des Tisches angebrachte hölzerne Stange dient zur Befestigung des hoch emporgehobenen rechten Hinterbeins.

Während das Kalb auf diesen Tisch von 2 kräftigen Männern gehoben werden muss, wird es an den Tisch mit beweglicher Platte im Stehen mit dem Bauchriemen angeschnallt und dann mit der Platte leicht umgekippt.

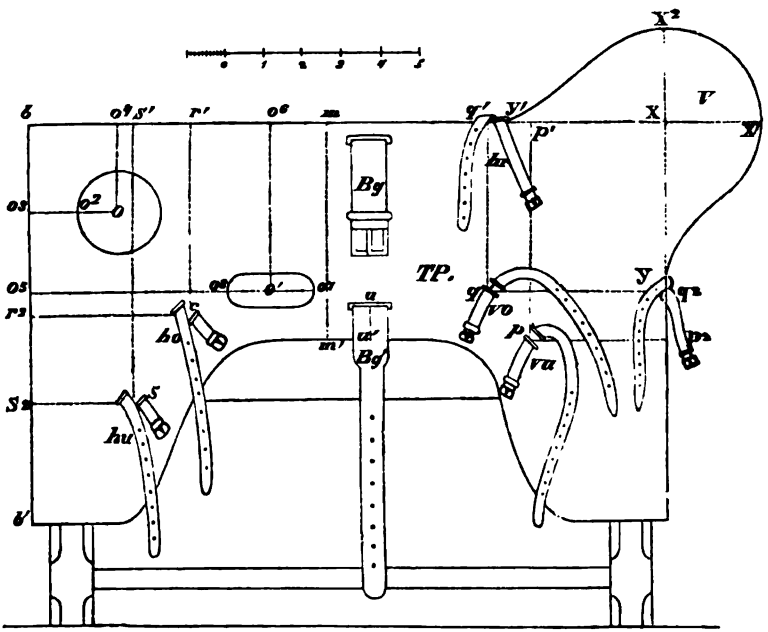



Fig. 1. Impftisch.[1] (Vorderansicht bei senkrecht gestellter Platte.)

*TP* = Tischplatte. — *Bg* = Beckengurt. — *Bg'* desgl. — *uu'* = Abstand des Schlitzes für dens. — *mm'* = Breite der Plattenmitte. — *bb'* = Breite d. l. Seite d. Platte. — *XX'X²* = Radius des Kopftheils (*yy'*). — *O'* = Öffnung f. d. Harnrecipienten bei ♂ Thieren. — *O* = Öffnung f. Kothentleerungen etc. — *O'O⁸* = Länge der Öffnung *O'*. — *OO²* = Radius der Öffnung *O*. — *O³OO⁴* = Situation d. Öffnung *O*. — *O⁵O'O⁶* = Situation der Öffnung *O'*. — *ho* = Riemen f. d. hint. l. Oberschenkel. — *hu* = desgl. f. d. Unterschenkel. — *r'r²* = Situation d. Riemens *ho*. — *S'SS²* = Situation des Riemens *hu*. — *VO* = Riemen f. d. vorderen Oberschenkel. — *q'qq²* = Situation dess. — *vu* = Riemen f. d. vord. Unterschenkel. — *p'pp²* = Situation dess. — *hr* = Halsriemen.

Den Impftisch mit beweglicher Platte, wie er in meiner Anstalt benutzt wird, habe ich nach Holländischem und Belgischem Muster auf Grund eigener Erfahrung z. Th. verändert und in den langen Jahren so bewährt gefunden, dass ich ihn wohl als durchaus praktisch empfehlen kann. Fig. 1—3. veranschaulichen ihn. Er ist

1) Der Impftisch ist in Fig. 1—3 auf den Maaßstab 1:20 reducirt in allen Details und Verhältnissen genau wiedergegeben. Die Buchstaben-Erklärung genügt, um jeden intelligenten Tischler in den Stand zu setzen, danach ein Exemplar korrekt anzufertigen. Die Maaße sind alle genau ausprobirt und zweckentsprechend.

durchweg aus hartem Holze sehr fest, aber nicht plump gearbeitet und vermag die schwersten Kälber zu tragen.

Der Tisch besteht aus 2 Theilen, dem Gestell, an dessen hinterer Seite die eiserne Fußstange befestigt ist und der in kräftigen Charnieren spielenden, ohne Kraftaufwand senkrecht oder horizontal zu verstellenden Platte.

Einschließlich der 4 cm dicken Platte hat er eine Höhe von 80 cm. Das Gestell hat eine Breite von 55 cm., eine Länge von 150 cm. In dem hinteren Theile der oberen Zarge ist, von der Rückseite des Tisches aus, ein mit Handgriffen versehener Kothbehälter eingelassen, der etwas unter die Zarge hinabreicht und nach der hinteren Tischseite zu abgeschrägt ist, theils damit die Flüssigkeiten besser ablaufen, theils, um

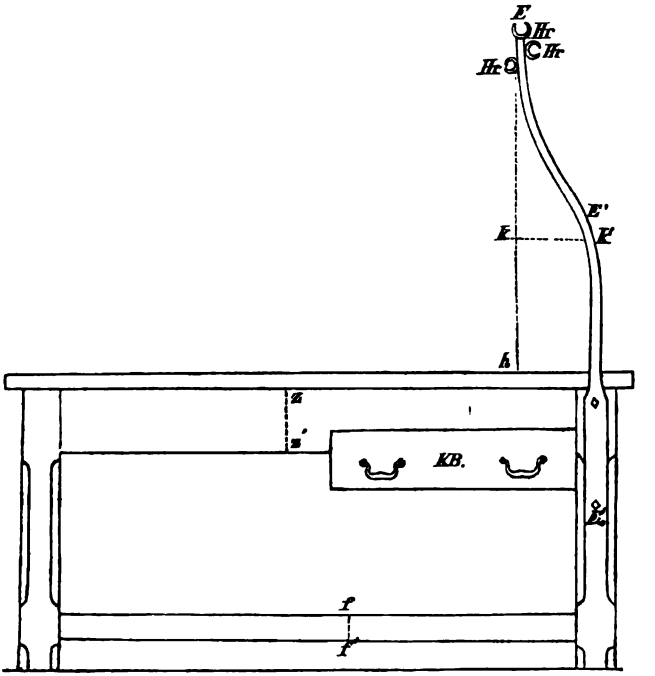



Fig. 2. Impftisch. (Hintere Ansicht bei niedergelegter Platte.)

*KB* = Kothbehälter. — *ss'* = Obere Zarge. — *ff'* = Eußzarge. — *EE'* = Eisenstange f. d. r. Hinterbein. — *Hr* = Halbringe z. Befestigung dess. — *Hrh* = Höhe d. Stange. — *KK'* = Stärke der Stangenkrümmung.

den Knieen des davorsitzenden Arztes kein Hindernis zu bieten. Dieser Kasten ist mit Zinkblech ausgeschlagen.

Die Platte weicht von der Form der üblichen Tischplatten insofern ab, als sie Vorsprünge zeigt, welche dem Kopf und den Beinen des Thiers entsprechen und in der Mitte eine Einbuchtung für den vor der Impffläche arbeitenden Arzt. Diese Form ermöglicht dem Kalbe eine ruhige und bequeme Lagerung und gestattet zugleich, sich dem Rumpfe zu nähern, wie es für ein exaktes Impfen und Abimpfen nöthig ist. Die volle Plattenlänge in der Mitte beträgt 1 Meter 66, die Breite an den Seiten 1 Meter 06, wozu noch, entsprechend ein Kopfvorsprung von 24 cm. Radius hinzukommt. In der Mitte, an der tiefsten Stelle der vorderen Ausbuchtung, ist die Breite der Tischplatte verjüngt. Die Platte enthält 2 Löcher, welche zur Aufnahme der Entleerungen des Thieres bestimmt sind und an ihrer unteren Fläche Ringe von Zinkblech besitzen, durch

die es den Flüssigkeiten unmöglich wird, längs der unteren Fläche der Tischplatte weiter zu fließen. Sie gelangen so in den Kothbehälter. Die eine, ovale Öffnung dient als Harn-Recipient für Stierkälber. Die mehr hinten gelegene Kreis-Öffnung ist zur Aufnahme des Kothes, sowie bei weiblichen Thieren zu der des Urins bestimmt.

Wenn ich diese etwas trockenen Angaben und Maaße hier einschalte, so geschieht es nur, weil sie Denjenigen, die sich einen solchen Impftisch bauen lassen wollen, unangenehme Erfahrungen ersparen.

Dass wir, sobald in eines dieser Kothlöcher Exkremente gelangt sind, dieselben sofort durch Überschütten mit Karbolkalk desodoriren, um uns jede Belästigung während des Impfgeschäftes fern zu halten, sei beiläufig bemerkt.

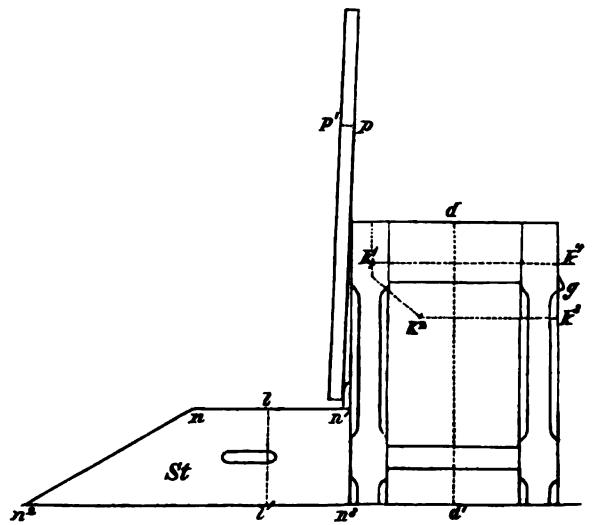



Fig. 3. Impftisch mit aufgerichteter Platte. (Seitenansicht.)

*St* = Stufentritt. — *nn'* = obere Fläche dess. — $n^2n^3$ = untere Fläche. — *ll'* = Höhe dess. — *dd'* = Höhe des Impftisches exclusive Platte. — $K'K^2K^3K^4$ = Kothbehälter. — *g* = Griff dess. — *pp'* = Dicke der Tischplatte.

Auch für die Fesselung des Kalbes trage ich in ganz bestimmter Weise Sorge; denn das Kalb soll leicht und schnell zu befestigen sein, darf nicht im Stande sein, durch den oft starken Widerstand sich selbst zu befreien oder den Arzt zu gefährden und soll durch seine Fesselung weder stark gedrückt, noch sonst etwa geschädigt werden, was leider manchmal bei unzweckmäßiger oder zu straffer Befestigung geschieht. Von besonderer Wichtigkeit ist deshalb die Situation und das Größenverhältnis der Riemen.

Zur Befestigung des Rumpfes dient ein an seinem Schnallentheile 10 cm. breiter Riemen aus gutem kernigen Rindleder (»Rheinisch-Blankleder«), einem geschmeidigen, weichen Leder von großer Haltbarkeit.[1]) Dieser Bauchriemen geht durch 2 in der Tischplatte angebrachte Schlitze und ist an der unteren Fläche der Platte angeschraubt.

Schmälere Riemen dienen zur Befestigung der Extremitäten und des Kopfes. Es ist zweckmäßig, diese Riemen nicht durch Anschrauben oder Annageln an die Tischplatte zu befestigen, da sie hierbei durch unruhige und starke Kälber häufig zerrissen werden. Zweckmäßiger ist es, diese Riemen durch innen abgeglättete, an den Kanten abgerundete Schlitze zu ziehen, damit sich das Leder nicht durchscheuert.

1) Riemen aus hartem, sprödem Leder sind nicht zu gebrauchen, da sie das Thier nicht sicher genug umschließen, es heftig drücken, auch leicht reißen.

Die 2 Kopf- resp. Halsgurte können da, wo der Kopfvorsprung der Tischplatte beginnt, befestigt sein. Sie werden durch je einen am Halsband befestigten Ring gezogen.

So liegt denn das Kalb mit gut fixirtem Kopfe und doch nicht zu gezwungen ruhig und der Kopf braucht nicht in einer für das Thier qualvollen Weise herabzuhängen.

Sämmtliche Riemen sind mit englischen Rollschnallen zu versehen. — Um ihren Druck auf das Kalb zu mildern, kann man zuvor die Extremitäten mit Lappen oder Filzstücken umwickeln. An dem hinteren linken

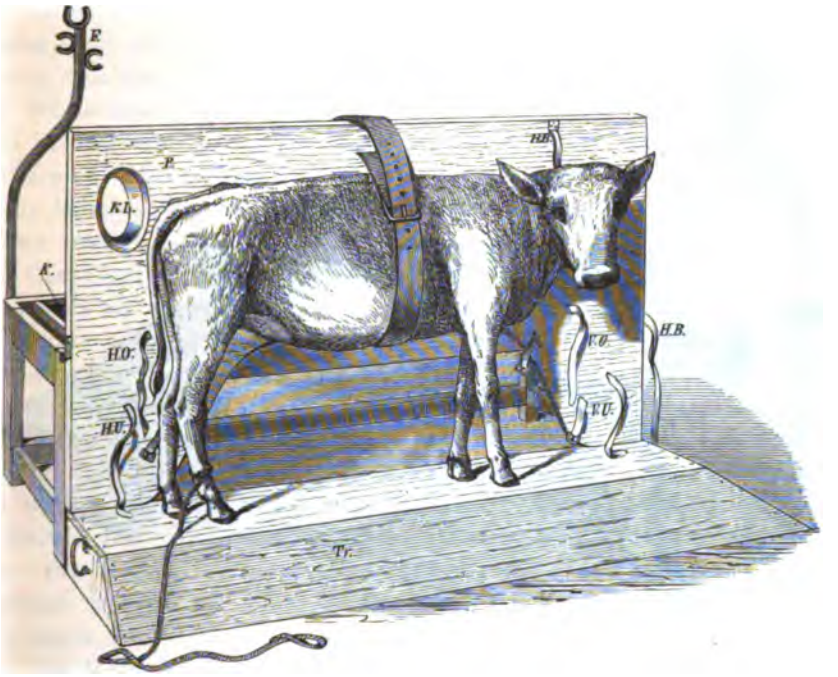



Fig. 4. Impfkalb vor der Befestigung, an der aufgerichteten Tisch-Platte stehend.

*Tr* = Tritt. — *P* = Platte d. Tisches. — *HB* = Halsbandriemen. — *VO* = Riemen für die Oberschenkel beider Vorderbeine. — *VU* = Riemen für die Unterschenkel derselben. — *HO* = Riemen für den Oberschenkel des l. Hinterbeines. — *HU* = Riemen für den Unterschenkel desselben. — *KL* = Kothloch. — *K* = Kothbehälter. — *E* = Eisenstange.

Tischbeine ist eine schmiedeeiserne Stange derart mit festen Schrauben befestigt, dass sie etwa 40 cm weit herabgeht. Sie dient zur Fixirung des in die Höhe gehobenen rechten Hinterfußes mit einem lose geflochtenen Hanfstricke. Von der Fläche der Tischplatte aus berechnet, besitzt sie noch eine Höhe von 95 cm. Sie ist derartig gekrümmt, dass die größte Krümmung, von dem Tischbein an gerechnet, 21 cm beträgt. Durch diese Krümmung wird es ermöglicht, mit der soliden Befestigung der Stange ein für das Thier bequeme Stellung des rechten Hinterbeines

zu gewinnen. Am obern Ende dieser Stange sind 3 Halbringe angeschmiedet, welche das Anschlingen des das rechte Hinterbein fesselnden Strickes leicht und sicher ermöglichen.

Ein Stufentritt dient dazu, das Kalb beim Anschnallen darauf zu stellen. Da das Thier kleiner ist, als der Impftisch, so kann es nur so im Stehen angeschnallt werden, ohne dass man es zu heben braucht (Fig. 4). Nachdem man das Kalb auf dem Stufentritt vor die senkrechte Platte gestellt hat, umfasst man es mit dem Bauchriemen, und schnallt diesen, während die Tischplatte von einem vor dem Tische stehenden

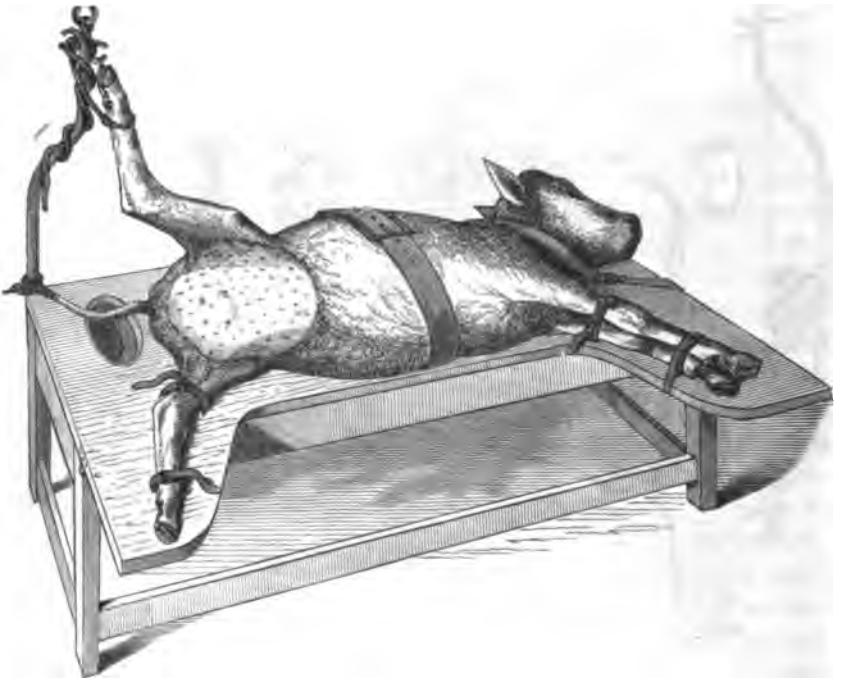


Fig. 5. Impfkalb au der niedergelegten Tischplatte, vollständig gefesselt.

Diener niedergelegt wird, zu. Gleichzeitig aber zieht ein hinter dem Tische stehender Diener das rechte Hinterbein, welches bereits angeschlungen ist, mit dem Strick rasch durch den obersten Halbring kräftig in die Höhe. So ist das Thier mit einem Schlag machtlos und kann sich trotz heftigen Sträubens nicht mehr befreien. Sofort werden auch die andern Beine festgeschnallt, und gleichzeitig der Kopf und Hals. Während dessen ist auch noch der Strick durch die übrigen Halbringe geschlungen und so die Fesselung des Thiers vollendet (Fig. 5). Die Schwanzspitze lasse ich meist noch mit Bindfaden an die Eisenstange binden, damit das Kalb nicht durch die Bewegungen des Schwanzes den

Arzt belästigt. In wenigen Augenblicken wird nun nunmehr der Stufentritt weggenommen und der Arzt kann die Arbeit am Kalbe beginnen.

Sie werden sich aus dem Geschilderten überzeugt haben, dass diese Form des Impftisches und diese Art der Fesselung eine sichere und schonende Fesselung des Thiers mit der für das Freilegen der Impffläche ergiebigsten Spreizung der Hinterbeine vereinigt. Es wird auf diese Weise die ganze hintere Bauchregion, sowie die Inguinalgegend, also gerade die Partie, welche wegen ihrer zarten Haut und ihres lockeren Zellgewebes die besten Pusteln ergiebt, vollkommen zugängig.

Es ist zweckmäßig, das Kalb erst 24 Stunden nach der Ankunft zu impfen, um es in dieser Zeit beobachten zu können und ihm eine Erholung von den Strapazen der oft weiten Fahrt zu ermöglichen.

Wir kommen jetzt zur Vorbereitung der Impfstelle. Während man bei der Kuh und dem Stiere an der hinteren Euter- oder Scrotalfläche eine fast haarlose Hautpartie vor sich hat, muss man sich eine solche beim Kalbe erst durch Rasiren schaffen. In den meisten Anstalten besorgt dies ein darauf eingeübter Diener.

Die Gegend, welche rasirt zu werden pflegt, erstreckt sich nach hinten bis zu der Falte, welche beim Auseinanderspreitzen der Hinterbeine sich bildet und etwa eine Handbreit vor der Vulva, resp. vor der Anal-Öffnung liegt. Nach vorn reicht die Grenze bis an den Nabel, nach den Seiten bis an die Inguinalfalte. In manchen Anstalten wird sogar noch darüber hinaus ein Stück der Innenfläche der Oberschenkel beider Hinterbeine rasirt. Man kommt auch ohne diese Partie, welche ohnehin beim Stehen des Kalbes im Stall durch Scheuern an der gegenüberliegenden Hautpartie des Unterleibs Läsionen ausgesetzt ist, vollkommen aus. Die Gegend zwischen den Zitzen wird ebenfalls mit rasirt. Das Scrotum, welches bei Kälbern sehr klein und faltig ist, sowie die Zitzen und deren Hof lässt man am Besten unberücksichtigt.

Das Kalb wird in dieser Gegend gründlich eingeseift und rasirt. Alsdann wird mit lauem Wasser reichlich abgewaschen und da, wo noch Haare stehen geblieben sind, nachrasirt. Die Pocken entwickeln sich nur dann schön, wenn die Stelle völlig haarlos ist. Wenn man schließlich noch mit einer Bor-Salicyl-Lösung (6 : 1 : 300) nachwäscht, so ist die Stelle genügend aseptisch, um zur Impfung zu dienen. An manchen Anstalten wird hierzu auch 1‰ Sublimat-Lösung oder 3% Carbol-Lösung benutzt; doch ist Vorsicht mit starken antimykotischen Mitteln gerathen, weil sie leicht den zu verwendenden Impfstoff beeinträchtigen. Die Stelle sieht nach dem Abtrocknen Anfangs stark geröthet aus. Nach einiger Zeit aber lässt die Hyperämie nach und man hat eine zarte, weiche, rosa gefärbte Haut vor sich, durch welche hier und da etwas turgescirende Venen schimmern. Sie muss frei von Ekzem, Pityriasis und sonstigen krankhaften Veränderungen sein. Finden sich solche dennoch, so ist das Kalb

wenig oder gar nicht zur Vaccination geeignet und man thut besser, diese zu unterlassen, da man keine besonders schönen Pusteln und keine ganz einwandfreie Lymphe erwarten kann.

Zur Impfung benutzt man die einfache Lanzette, wenn man Schnitte anlegen will. Doch ist das Instrumentarium ziemlich mannigfaltig, je nachdem man statt der Schnitte oder neben solchen Stiche, Kreuzschnittchen oder die Flächen-Impfung durch Schraffirung ausführt. Die verschiedenen Anstalten huldigen in dieser Hinsicht verschiedenen Methoden.

Lassen Sie mich zunächst die Schnitt-Methode kurz schildern.

Die von mir bis vor Kurzem ausschließlich geübte Methode der Impfung durch Schnitte besteht darin, dass man mittelst einer kräftigen Impflanzette, oder einer eigens konstruirten Lanzette (Fig. 6), deren Spitze reichlich mit der Lymphe armirt ist, oder die man durch den auf die Haut applicirten Lymphetropfen führt, seicht, kaum das Blut durchsickern lassend, etwa 1 cm lange Schnittchen durch die oberen Hautschichten

Fig. 6. Hamburger Impflanzette.[1])

setzt. Die Schnitte werden in genügenden Abständen von etwa 2 cm angelegt und zwar je nach der Größe der Impffläche 50—100. Bei Anordnung der Schnitte muss diese Distanz wegen der späteren Einklemmung der Pocken behufs der Lymphe-Abnahme eingehalten werden. Diejenigen Stellen, welche zarte Haut mit wenig Gefäßentwickelung und lockeres Unterhautzellgewebe enthalten (Perinäum, Innenfläche der Oberschenkel, hintere Bauchgegend) geben die besten Pusteln und gestatten am leichtesten das Anlegen von Quetschpincetten bei der Abnahme. Die straff angeheftete Haut der Vorderbauchgegend zwischen Zitzen und Nabel bietet in dieser Hinsicht ungünstigeres Terrain; ebenso sehe ich von Impfung der Hoden und Zitzen ab. — Beim Impfen muss der Arzt die Haut etwas anspannen, die ihm entferntesten Stellen zuerst vornehmen und vorsichtig sein, um nicht durch unerwartete Bewegung des Kalbes Schaden zu nehmen. Am Bauch wählt man die der Längsachse des Körpers entsprechende Richtung; nahe der Schenkelbeuge, an der Innenfläche der Oberschenkel, am Perinäum wird man die Schnitte oft zweckmäßiger schräg machen. In der Regel ordne ich die Schnitte reihenweise

1) Zu beziehen v. Instrumentenmacher Dannenberg, Hamburg, Gertrudenkirchhof 13.

an, und zwar so, dass die der einen Reihe zwischen die der anderen gerichtet sind. Hierdurch wird der Raum am Besten ausgenutzt und die Lympheabnahme erleichtert. Längere Schnitte, als solche von 1 cm z. B. bis zu 5 cm (Karlsruhe), selbst fingerlang (Stuttgart) und 20 cm (Köln) möchte ich nicht als zweckmäßig bezeichnen, weil sich die daselbst entstehenden Pocken nur theilweise beim Abnehmen einklemmen lassen würden. Ist die Lanzette gut armirt, so kann ich mit derselben etwa 5—6 erfolgreiche Schnitte ausführen.

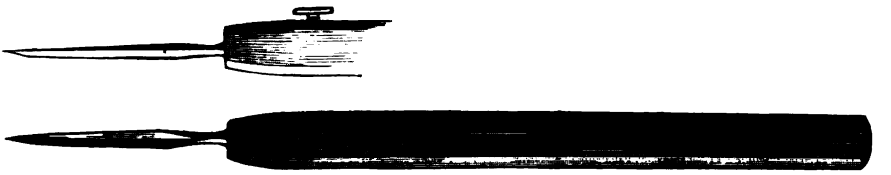


Fig. 7. Impfnadel mit Schieber — Utrecht.[1])

In Hamburg wird die Lymphe auf die Haut applicirt und dann der Schnitt mit sehr kräftiger Lanzette hindurchgeführt, was das Eindringen der Lymphe in die Impfwunde in gleich leichter Weise eindringen lassen, wie dies nach unserer Methode der Fall ist.

Fig. 8. Lanzenförmige Impfnadel. — Haag.[2])

Während wir die Schnitt-Methode vorziehen, weil sie ziemlich breite, ovale und ergiebige Pusteln giebt, sind anderen Orts, z. B. in Holland die Stiche (Piqures) beliebter, welche kreisrunde, in der Mitte gedellte Pusteln von geringerer Größe ergeben. Man bedient sich hierzu entweder einer einfachen spitzen Impflanzette, oder der Impfnadeln mit festem Griff, wie sie in Utrecht (Fig. 7), Haag (Fig. 8) und anderen Städten in Gebrauch sind. Die Nadeln sind mehr oder weniger lanzenförmig und haben eine Rinne, welche, wenn sie, mit Lymphe armirt, schräg in die Haut eingestochen wird, die Lymphe leicht in den Stich eindringen lässt. Während man beim Schnitt einfach die Haut spannt, hebt man nach dem Stich durch Senken des Griffs die Haut mit der Nadelspitze zeltartig in die Höhe.

---

1) Vom Instrumentenmacher P. W. Hiele, Utrecht.
2) Vom Instrumentenmacher M. Oudekirke, Haag.

Die Impfung mit Kreuzschnittchen (Skarifikationen, Abrasionen) führte schon vor längerer Zeit Pissin ein. Er bediente sich hierzu der einfachen Impflanzette und stellte damit kleine Impfflächen her, bei denen natürlich die sich entwickelnden Reaktionen (von Pusteln kann man nicht mehr reden) konfluiren. Der Zweck dieser Maaßregel war der einer reichlicheren Lymphe-Produktion, denn die eingeriebene in die Blut- und Lymphbahnen des Rete Malpighii eingebrachte Lymphe kam, da sie eine größere Berührungsfläche fand, zu erhöhter Wirkung. Aus diesen

Fig. 9. Schraffirungsmesser mit festen Klingen. (Pfeiffer.)

kleinen Flächenimpfungen entwickelte sich, seit 1882, besonders durch die Bemühungen von Pfeiffer (Weimar), die Flächen-Impfung, deren Endzweck die Konfluenz minimaler Impfreaktionen zu einer großen secernirenden Fläche, gewissermaaßen zu einer großen Pustel, ist. Anfangs wandte Pfeiffer hierzu eine Paracentesen-Nadel an, mittelst welcher Stichelungen vorgenommen wurden. Sehr bald aber wurde eine Schraffirung mit geeigneteren Instrumenten vorgezogen, und zwar zuerst mit dem von Pfeiffer angegebenen Messer[1]), welches an drehbarer Welle 3—5 parallele Klingen in Abständen von 2 mm besitzt und ein festes Einstellen der Messerchen in verschiedenen Winkeln gestattet, so dass man mehr mit den Spitzen oder mit den Schneiden arbeiten kann. Später gab der Genannte einen nach dem Charrière'schen Bistouri, ebenfalls aus Nickel hergestellten Schraffirungsmesser den Vorzug (Fig. 9), welches sehr leicht ist und sich zum Reinigen bequem auseinandernehmen lässt. Ich selbst habe mir die in Fig. 10 dargestellte vierklingige Lanzette in Metall-Schale anfertigen lassen[2]), deren Messerchen sich leicht in jeder Winkelstellung parallel richten, gut armiren und reinigen lassen und deren Griff sich gut fassen lässt. Durch die gleichzeitige Einwirkung

Fig. 10. Vierklingige Impflanzette zur Flächen-Impfung. (Fürst.)

1) L. Pfeiffer, »Die Vaccination«. Tübingen. H. Laupp, S. 102.

2) Zu haben bei Otto Möcke, Leipzig, Universitätsstraße. (Oswald Hornn.)

mehrerer Messerchen, die genau parallel und deren Spitzen in einer Linie stehen, wird schnell und dabei akkurat eine solche Flächen-Skarifikation erzielt, wie sie für eine Massenproduktion von Lymphe (mehr als 2000 Portionen von einem Kalbe) nothwendig ist. Man benutzt, nach Pfeiffer, zur Flächenimpfung am Besten das Perinäum, die Innenflächen der Schenkel, das Skrotum sowie die beiden Seiten der Linea alba und legt Impfflächen von 3—4 qcm. an, in die man nach Entfernung des ausgetretenen Blutes mit dem Rücken des scharfen Löffels Lymphe einreibt. Eine Anzahl solcher aneinander grenzenden Impfflächen bildet dann das gesammte geimpfte Gebiet, an dessen Grenze man, zur Kontrole über die Pustel-Entwickelung, einige Schnitt-Impfungen anlegen kann.

Selbstverständlich ist es für alle erwähnten Instrumente und Methoden eine Grundbedingung, dass nichts von Rost, Blut oder Verunreinigungen an dem Metall haftet, dass es rein und aseptisch ist.

Nach Anbringung dieser Schraffirungen wird dann die Lymphe in die skarificirte Fläche energisch eingerieben.

Die Frage: »Mit welchem Impfstoff ist das Kalb zu impfen?« lässt sich sehr einfach dahin beantworten: Sie können entweder die von Kalb zu Kalb fortgezüchtete »animale Vaccine« oder die von gesunden Kindern stammende »humanisirte Vaccine« verwenden, also im ersten Falle die Lymphe eines sogenannten »ächten« Cowpox-Stammes fortpflanzen, die gewöhnlich als »animale Lymphe« bezeichnet wird, im zweiten Falle eine Retrovaccine produciren.

Hierzu kommt noch, dass Sie Variola, falls Ihnen solche zur Verfügung stehen sollte, auf das Kalb übertragen und nach mehreren Generationen sich einen sehr guten Impfstoff (Variola-Vaccine) von günstiger und genügend abgeschwächter Reaktion herstellen können, ein Verfahren, welches vor Allen Voigt (Hamburg) mit glücklichem Ergebniss ausgeführt hat. Natürlich ist diese Inokulation des Variola-Kontagiums ein Experiment, das mit allen Kautelen und nur von einem erfahrenen Vaccinator ausgeführt werden soll, dann aber thatsächlich einen brauchbaren Lymphe-Stamm erzeugt.

Man weiß jetzt zur Genüge, dass alle diese Lymphe-Arten im Wesentlichen identisch sind und dass es, sobald man nur über einen genügend frischen, reinen, von pathogenen Beimengungen freien Impfstoff zur Kalbs-Impfung verfügt, ziemlich gleichgültig ist, welchen man wählt.

Ich impfe deshalb, nachdem mir die allmälige Abschwächung des von Kalb zu Kalb fortgepflanzten, sogenannten Beaugency-Stammes öfters die peinlichsten Verlegenheiten durch Misserfolge bereitet hat, nicht mehr mit dieser Lymphe. So sehr ich die Ansichten und Erfahrungen Carstens und der Holländer ehre, welche streng an dieser Lymphe festhalten und

damit unausgesetzt Erfolge erzielen sollen, so sind doch die meisten deutschen Impfärzte darin weniger glücklich gewesen. Fast Alle haben, nachdem die angebliche Bedeutung der sogenannten originären »Cowpox« sich als nichtig erwiesen und Bollinger ihr den Boden entzogen hat, sich entweder einen Stamm aus Variola-Vaccine angelegt oder sie züchten aus guter humanisirter Lymphe eine wirksame, gesunde Vaccine, die vortreffliche Lymphe mit nahezu 100 % Impf-Erfolg bei Erst-Impfungen giebt, sich Monate lang wirksam hält und bei genügend sorgsamer Auswahl der Stammlymphe nie Infektionen verursacht. Seitdem ich mich dieser Methode zugewandt habe, gehören Misserfolge zu den größten Seltenheiten, während sie früher, solange ich mich auf die Fortpflanzung der Cowpox kapricirte, leider zuweilen vorkamen und mich nöthigten, von anderen Instituten Aushülfe zu erbitten.[1]) Ich muss gestehen, dass ich die ungetrübten Erfolge, die mit der »rein animalen Kultur« von Pissin berichtet werden und die sich im Gegensatze zu den Erfahrungen der namhaftesten Impfpraktiker befinden, nicht begreife und dass ich mir es nicht erklären kann, wie er von der Erfahrung, dass jeder Lymphestamm sich allmählig abschwächt und einer Auffrischung durch Variola-Lymphe oder humanisirte Lymphe bedarf, verschont bleiben konnte.

Natürlich pflanze ich auch nicht selten die Retrovaccine durch einige Kalbsgenerationen fort; aber wenn irgend möglich armire ich doch einen Theil der Impffläche mit humanisirter Glycerin-Lymphe, um vor Misserfolgen sicher zu sein.

Zur Impfung eines Kalbes genügen mir 20 Kapillaren Glycerin-Lymphe.

Nach erfolgter Impfung lässt man das Kalb noch kurze Zeit auf dem Tische liegen, bis die Impffläche genügend eingetrocknet ist, um nicht beim Herunternehmen oder beim Niederlegen im Stall verwischt zu werden. Alsdann werden langsam und vorsichtig die Riemen an Kopf und Extremitäten gelöst. Ein Wärter lockert das in die Höhe gebundene Bein, behält aber noch den durch den obersten Halbring gezogenen Strick in der Hand und bleibt hinter dem Tisch. Der zweite Wärter steht vor dem Tisch, beugt sich über das Kalb, löst den Bauchriemen und auf ein gegebenes Zeichen wird das rechte Hinterbein freigemacht und die Tischplatte senkrecht gestellt; langsam und vorsichtig lässt man nun das Kalb mit den Füßen wieder auf den Boden gleiten und hütet sich dabei nur,

---

1) Mir hat Eulenburg's Ausspruch immer als völlig gerechtfertigt gegolten. »Ist das Kalb mit animaler Lymphe geimpft worden, so ist das Produkt nicht werthvoller, als wenn humanisirte Lymphe benutzt worden ist«. Man möchte dem noch ergänzend hinzufügen, dass der Effekt im ersteren Falle überhaupt unsicherer, und das Produkt zuweilen selbst unzuverlässiger ist, sodass Voigt Recht hat, wenn er sagt: »Vaccine, von Kalb zu Kalb fortgepflanzt, verliert an Kraft und schwächliche Lymphe giebt nur schwächlichen Impfschutz«.

die Impfstellen zu verletzen oder dem Thier durch zu schnelles Herunterlassen das Bein zu verstauchen.

Vom theoretischen Standpunkte aus hatte man einen Schutz der geimpften Fläche durch Collodium-Pinselung, durch Occlusiv-Verbände und dergl. vorgeschlagen. Praktisch haben sich solche Schutzmittel nicht bewährt. Sie sitzen nicht fest, gewähren den erwarteten Schutz vor Verunreinigung nicht, bilden vielmehr grade für die aus der Streu oder dem Koth stammenden Mikroorganismen und für den Schmutz ein Reservoir. Man sehe deshalb von derartigen Versuchen ab und begnüge sich damit, die Streu und den Fußboden (Lattenrost) sauber zu erhalten, erstere täglich zu erneuen, letzteren zeitweilig zu reinigen. Als Streu hat sich für Impfkälber noch am Meisten das aus der Dreschmaschine gewonnene Haferstroh, das besonders weich ist, bewährt. Torfstreu ist für derartige Zwecke nicht geeignet.

Die Entwickelung der Impfpocken soll sich ohne nennenswerthe Temperatur-Steigerung (über 39,0) und ohne Störung im Allgemeinbefinden des Thieres vollziehen. Ist das Kalb dauernd wohl, von unverminderter Fresslust und frei von Durchfall, war außerdem ein kräftiger Impfstoff verwendet worden, so ist die Ausbildung guter Vaccine-Pusteln die Regel. So wird man bei unmittelbarer Übertragung des Impfstoffes von einem Kalb auf das andere, wenn die Ursprungspocken normal entwickelt sind, gut entwickelte Pusteln erzielen. Weniger sind mit konservirter animaler Lymphe, zumal im Sommer Misserfolge zu vermeiden; doch kann man, wenn der gesammte Pockeninhalt als trockene Konserve, Glycerin-Paste oder Glycerin-Emulsion verwendet wurde, wohl annehmen, dass sich wirksame Vaccine bilden wird.

Was die Schnitt-Impfung betrifft, so ist der weitere Verlauf ein sehr typischer. Bald nach der Impfung zeigt sich die Umgebung leicht geröthet und geschwollen — ein Zeichen wirksamer Vaccine, während bei indifferenten Schnitten diese Reaktion ausbleibt und die Wunde einfach verheilt. In 48 Stunden steigert sich die entzündliche Röthe; nach weiteren 24 Stunden zeigt sich, entsprechend der Hyperämie, eine deutliche Infiltration und am 4. Tage schmilzt dieselbe zu einer hellen, leicht getrübten Flüssigkeit, die sich am 5. Tage unter zunehmender Schwellung noch vermehrt. Jetzt hat die Pocke ihre volle Entwickelung erlangt und die nunmehr entnommene Lymphe ist die wirkungsvollste, während beim Menschen dies Stadium erst am 7. Tage erreicht wird. Die Pocke zeigt gegenwärtig, entsprechend der Impfwunde, einen röthlichbraunen Schorf und in dessen Umgebung eine silberweiß-glänzende, zuweilen perlmutterartig-opalescirenden Wall, der von dem blassrothen Reaktions-Hof umgeben ist. In den Hohlräumen eines Maschengewebes, welches zum größten Theil der Stachelschicht angehört und von Epithel bedeckt ist, befindet sich die flüssige Lymphe. Sie selbst und noch mehr

das von ihr durchtränkte Netzwerk der Pocke enthält das auf der Höhe seiner Entwickelung angelangte, wahrscheinlich nicht an Spaltpilze, sondern an Lymphzellen gebundene Kontagium.

Je nach der Länge des Schnittes haben die Pocken das geschilderte Aussehen. Nur durch die Form verschieden hiervon sind die nach Stich-Impfung entstehenden Pusteln. Sie unterscheiden sich im Grunde nur dadurch, dass sie sich ringförmig, mit centraler Delle ausbilden.

Wird die Kalbspocke nicht entleert, so vergrößert sie sich am 6. Tage noch mehr, das rein weiße, klare Aussehen erfährt einen Übergang ins Gelbliche und damit beginnt auch die Abschwächung der Wirksamkeit der Vaccine. Am 7. Tage, an welchem der Inhalt sich in eitriger Umwandelung befindet und zugleich die reaktive Entzündung der Umgebung nunmehr düsterer geröthet erscheint, ist die Lymphe überhaupt nicht mehr zur Impfung geeignet. Nunmehr schrumpft die bis dahin noch prall gespannte Pocke, falls sie nicht platzt oder eröffnet wird, unter Vertrocknung ihres Inhaltes und wandelt sich zu einer bräunlichen Kruste um. Die Umgebung blasst völlig ab und der Schorf fällt unter Hinterlassung einer oberflächlichen Narbe etwa am Ende der 2. Woche ab.

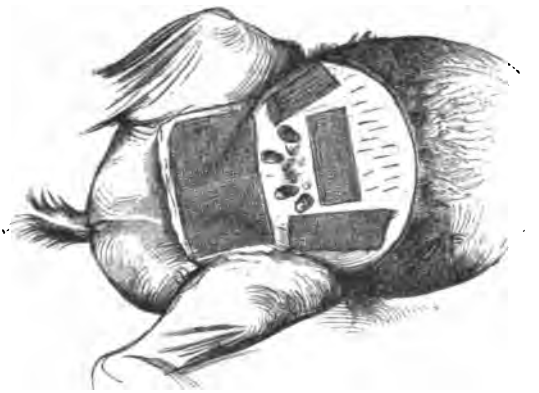


Fig. 11. Flächen-Impfung.

Bei der Flächenimpfung ist (nach Pfeiffer) der Verlauf entsprechend anders: Schon nach 30 Stunden »findet sich eine leichte Röthung mit einzelnen energischer gefärbten Punkten angedeutet. Am 3. Tage ist die Fläche gleichartig mit Knötchen und einer diese umgebenden Randröthe bedeckt. Nach 4 Tagen (100—120 Stunden post vaccinationem) tritt bereits die Reifung ein, indem unter graugelben Epidermisschuppen die perlglänzenden, gedellten Bläschen gleichmäßig vertheilt sind (Fig. 11). Die Lymphe ist jetzt abnahmefähig und, wie ich nach der in diesem Jahre auch von mir z. Th. angewandten Flächen-Impfung bestätigen kann, nicht nur von guter Qualität, sondern auch reichlich. Ein Kalb ergab mir 2200 Portionen Lymphe. Vom 5. Tage an vereitert die Fläche und einige Tage später bildet sich eine trockene bräunlichgelbe Borke an der betr. Stelle.

Wir kommen jetzt zur Erledigung des zweiten Aktes der Impfung, nämlich der Lymphe-Abnahme, die natürlich, je nach der gewählten Methode, sich verschieden gestaltet.

Fassen wir zunächst die Schnitt-Impfung in's Auge. Hier gilt

es, die einzelnen ovalen Pocken ihres Inhaltes zu entleeren. Während die reife Impfpocke beim Menschen ihren Inhalt schon durch die eigene Spannung in Gestalt flüssiger Tropfen an die Oberfläche treten lässt, sobald man die Pocken mit der Lanzett-Spitze anschlitzt und eine genügende Menge der Maschenräume öffnet, werden Sie bei der Kalbspocke einen wesentlichen Unterschied bemerken. Durch das Ritzen wird hier nur wenig flüssige Lymphe entleert und da, wie man jetzt weiß, grade diese beim Kalbe das Virus in geringerem Maaße enthält, als das erweichte, durchtränkte Gewebe der Pocke, gilt es dieses Stroma zugleich mit der es durchtränkenden Flüssigkeit, also den gesammten Pockenboden zu gewinnen. Hierauf kommt es an; Jahre lang mühte man sich vergeblich mit den Misserfolgen ab, indem man nur die klare, flüssige Lymphe in Kapillaren auffing und zu Kinder-Impfungen verwendete, während man das Beste, das Pockengewebe, zurückließ. Allerdings hatte man bei der direkten Impfung des Kindes unmittelbar vom Kalbe, bei der man von der aufgeschlitzten Kalbspocke mit der Lanzette meist nur flüssige Vaccine abstreift, ganz gute Resultate, aber sie zeigten auch nicht eine so zuverlässige und energische Reaktion, wie sie bei der Verwendung einer aus flüssigen und zelligen Elementen gemischter Vaccine beobachtet wird. Man konnte beobachten, dass der Erfolg um so besser war, je energischer man die Pocke abstreifte und je mehr man beim stärkeren Drucke auf die Pustel von deren Gewebe mit erhielt. Deshalb zogen es auch schon damals Manche vor, diese Misch-Lymphe mit der Lanzett-Klinge erst noch auf ein Objektglas zu bringen und hier zu verreiben. Instinktiv fühlten sie, das dies die Wirkung erhöhte. Das Publikum verlangte im Beginn der Einführung der animalen Methode grade die direkte, unmittelbare Überimpfung der Lymphe vom Kalb aufs Kind, ein Verlangen das seit Jahren kaum noch geäußert wird.

Der flüssige, zu Tage tretende Inhalt der Kalbspocke hat von Anfang an durch seine leichte Gerinnbarkeit, durch die Schwierigkeit, Blut und albuminöse Gerinnsel bei der Aspiration in Kapillaren auszuscheiden und diese später wieder auszublasen, sowie durch seine auf der Armuth an Leukocyten und Kokken beruhende Unzuverlässigkeit, seine leichte Zersetzung und Empfindlichkeit gegen Temperatur-Unterschiede den Ärzten viel Verdruss bereitet. Selbst die Vermischung mit Glycerin konnte diese Nachtheile nur mildern, nicht beseitigen. Wir können es jetzt kaum verstehen, wie Warlomont noch Jahre lang, trotzdem bereits Carsten, Pareau, Chauveau u. A. die Indifferenz der durch Thonzellen filtrirten Lymphe und der Wirksamkeit des zelligen Rückstandes klar gelegt hatten, bei seiner Methode der Verwendung des flüssigen Theils der Vaccine verharren konnte. Wie ich s. Z. in seinem Parc vaccinagère zu Brüssel, wo er mir seine Methode demonstrirte, wahrnahm, sammelte er die stark mit Blut untermischte Lymphe

aus den Pocken mittelst weiter Glasröhrchen in schräg gestellten Uhrschälchen. Hier wurde noch mit besonderer Sorgfalt (nach Chambon's Verfahren) die Defibrinirung vorgenommen. Warlomont führte die bei kühler Aufbewahrung monatelange Haltbarkeit der nunmehr in Kapillaren gefüllten flüssigen, nicht glycerinisirten Lymphe, mit der er die Ärzte Belgiens versorgte, grade auf diese Befreiung von allen Gerinnseln zurück. In Deutschland war es Pissin, der noch Jahrelang an der ausschließlichen Verwendung des flüssigen Pocken-Inhaltes festhielt, nachdem Voigt längst die Vorzüge des gesammten Pocken-Inhaltes festgestellt und diese Angabe bereits allgemeine Anerkennung gefunden hatte. Zu Pissins günstigen Berichten standen die Erfahrungen der übrigen deutschen Impfärzte im Gegensatz, welche von der Methode, die sich nicht als zuverlässig erwiesen hatte. abgegangen waren.

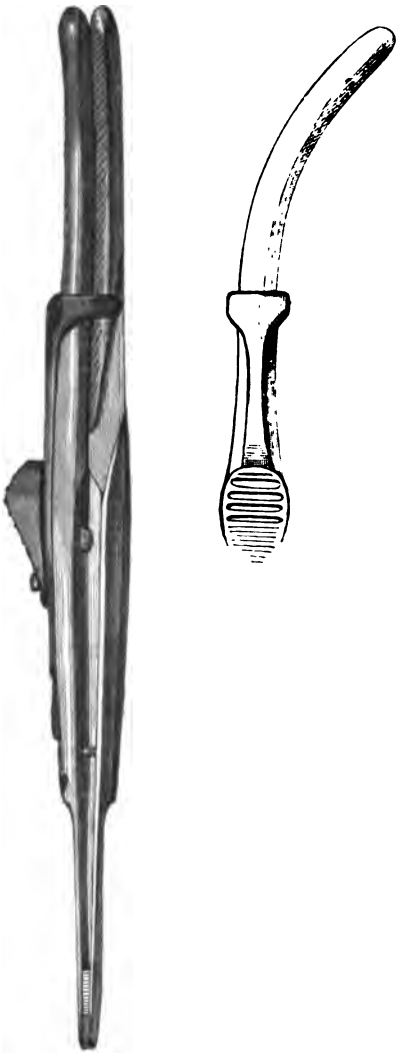


Fig. 12. Gekrümmte Klemm-Pincette Daneben seitliche Ansicht der Krümmung und des Schiebers.

Die Erkenntniss, dass die Pustel als solche das Wirksame enthielt, war im Grunde eine sehr alte. Schon Negri war es, der durch seine komplete Abtragung (Excision) der Pustel s. Z. den Weg angedeutet hatte. Mit einer auf das Blatt gebogenen Scheere wurde die durch die Pincette gefasste Pustel in seichtem Schnitte abgetragen, verkehrt mit Nadeln auf einen Kork gespießt und ihre weiche Masse mit der Lanzette abgestrichen. So impfte er schon mit dem ganzen Stroma der Pocke. Dass sich diese Methode in ihrer primitiven Form anderwärts nicht einbürgern konnte, lag daran, dass dem Kalbe zu zahlreiche Hautwunden beigebracht wurden und dass die ganze Pocke nicht wohl konservirungsfähig war. Der Grundgedanke war aber gut. In der von Lanoix 1865 eingeführten Ausquetschung der Pustel ist er praktischer verwirklicht worden. Die von ihm angegebenen Klemmpincetten,

welche die Kompression der Pocke bewirken, haben seitdem, unter mehrfacher Modificirung, in Holland, Deutschland und anderen Ländern, wo die Schnitt- oder Stich-Methode geübt wurde, Verbreitung gefunden. Da sie noch in meiner Anstalt in Gebrauch sind, gestatte ich mir, sie hier zu schildern.

Vorangeschickt sei, dass man vor der Lymphe-Abnahme die Impffläche sorgfältig reinigt, natürlich ohne dabei die Pocken selbst zu ver-

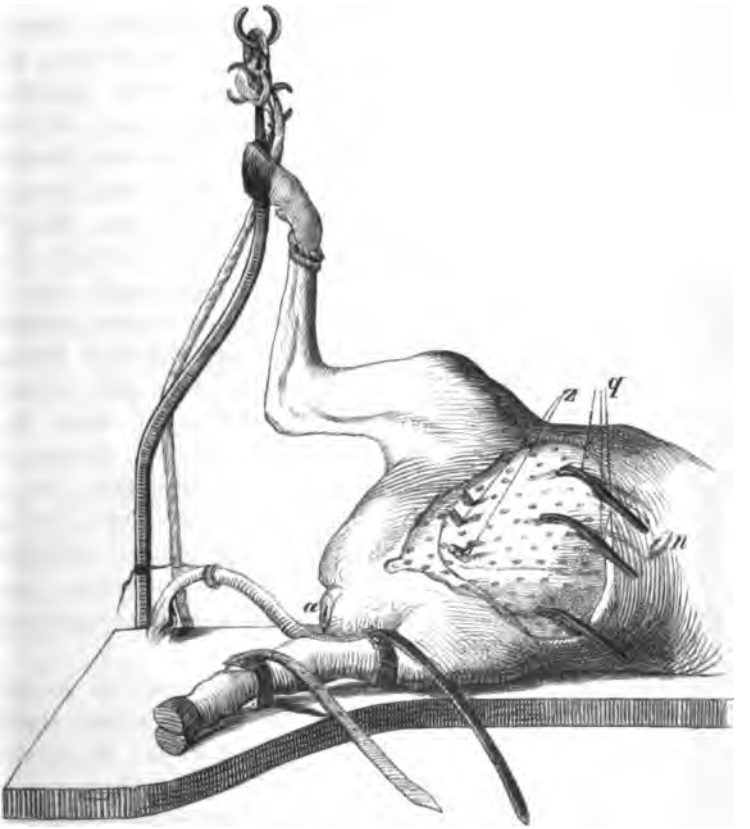



Fig. 13. Die Impffläche nach Schnitt-Impfung, mit angelegten Klemmpincetten.

*n* = Nabel. — *q* = Klemmpincetten. — *z* = Zitzen. — *a* = After.

letzen. Es genügt hierzu abgekochtes und wieder abgekühltes Wasser oder 3% Borlösung; damit tränkt man ein Bäuschchen Watte und entfernt allen etwaigen Schmutz von den Pocken und ihrer Umgebung. Nur so vermeidet man eine Verunreinigung der gewonnenen Lymphe. Stärkere antimykotische Mittel (etwa 5% Karbollösung oder $1^0/_{00}$ Sublimatlösung) zu verwenden, ist nicht rathsam; sie könnten die Virulenz der Lymphe beeinträchtigen, wenn etwas von ihnen mit dieser in Berührung käme.

Fig. 14. Lymphe-Hackmesser. (Fürst.)

Man hat gerade und gekrümmte Klemmpincetten. Erstere werden durch einen mit Knopf versehenen Schieber, der in einer entsprechenden Öse spielt, geschlossen. Ich ziehe die gekrümmte (Fig. 12), bei welcher ein Schieber hakenförmig in eine schräg nach außen verlaufende Rinne übergreift, vor. Sie gestattet einen mehr allmälig zunehmenden Druck, sitzt fest, ohne dass ein unruhiges Thier sie abschütteln kann und haftet auch bei Pusteln, welche an schwerer zugängigen Körperstellen, wie z. B. der Inguinalgegend, sitzen. Die Klemmpincette legt man an die Basis der Pocke, nachdem man diese und die betr. Hautpartie etwas emporgehoben hatte. und schließt sie nun durch Vorbewegen des Schiebers so, dass die Umgebung der Pocke zwischen den Branchen der Pincette gequetscht wird, die Pocke selbst aber ihrer ganzen Ausdehnung nach über die Pincette hervorragt. Man klemmt sie nicht blos theilweise ein, auch nicht so scharf, dass man die Haut lädirt oder indifferente Hautlymphe mit herauspresst. Sehr bald lernt man, die Pincette sicher anlegen, den Druck abmessen, zweckmäßig ist es, mit dem Anlegen der Klemmpincetten (Fig. 13) von links oben nach rechts unten vorzugehen, weil man bei dem Einhalten dieser Richtung nicht mit den Händen an schon entleerte Pocken kommt. Dass diese Pincetten sauber und gut desinficirt sein müssen bedarf wohl keiner besondern Erwähnung. Nach der Lymphe-Abnahme lässt man sie gewöhnlich gut reinigen, mit Schmirgelpapier abreiben, dann in 5% Karbollösung waschen, abtrocknen und in trockenen Sägespähnen bis zum Wiedergebrauch aufbewahren.

Ist die Pockenbasis knapp und gut gefasst, so kann man die Pincette, nachdem man den Druck genau regulirt hat. nach rechts herabhängen lassen und wartet die Wirkung ab. Das Gewebe der Pocke durchtränkt und lockert sich und die flüssige Vaccine quillt aus der berstenden Epitheldecke in Tropfen von durchsichtig hellgelblicher Farbe hervor. Man hat es nicht nöthig, die Pocke zu eröffnen, kann dies aber auch, um die Lymphe-Abnahme zu beschleunigen und das Ausquellen zu erleichtern, thun. Hierbei kann man gleichfalls mit der Lancett-Spitze Krustchen, Schmutzpartikelchen und dergl. entfernen.

Nunmehr schabt man mit der flachen Lancetten-Klinge unter einem gewissen Drucke das gesammte weiche Pockengewebe, einschließlich der flüssig hervorgequollenen Lymphe, bis auf den Pockenboden ab, streicht es auf ein reine

Object-Glas und sammelt so nach und nach das Gewebe sämmtlicher Pusteln an. Nochmals reinigt man jetzt mit einigen Präparir-Nadeln die Masse von Schmutz, Blut, Haaren und dergl. und bringt den Detritus dann auf eine dicke, mattgeschliffene Glastafel, um sie hier zunächst unter tropfenweisem Zusatz von destillirtem Wasser mittelst eines kräftig gebauten, ziemlich stumpfen Messers (Fig. 14) zu einem groben Brei zu zerkleinern.[1]) Dies Zerkleinern erfolgt durch Zerdrücken und Zerhacken und währt so lange, bis keine gröberen Stücke mehr vorhanden sind und der Brei eine gewisse Gleichmäßigkeit erlangt hat. Hiernach erst unterwerfe ich diesen groben Brei der feineren Verreibung mit Glycerin, wenn eine Emulsion hergestellt werden soll.

Die Lymphe-Abnahme nach Flächen-Impfung ist ungleich einfacher und schneller zu bewirken, da es sich hier um zahlreiche kleine Pustelchen handelt, von deren Einquetschung nicht die Rede sein kann. Weil demnach eine gewissermaaßen flächenhaft ausgebreitete Pocke vorliegt, so bedarf es nur der Abschabung des ganzen weichen Pockenbodens. Ich bediene mich dazu des beifolgend in natürlicher Grösse abgebildeten Löffels (Fig. 15), der einen kräftigen, gut zu haltenden Griff und einen tief ausgehöhlten aber nicht zu scharfen Rand besitzt. Da dieser Löffel[2]) ganz aus Metall ist, lässt er sich leicht und vollständig desinficiren. Ähnliche löffelartige Instrumente, meist ein wenig kürzer, sind auch anderwärts in Gebrauch; doch kann man die Abschabung auch mit sonstigen, etwas stumpfrandigen Instrumenten vornehmen. Das auf diese Weise gesammelte Pockengewebe wird zunächst mit dem Lymphe-Hackmesser zu einem möglichst homogenen, gröberen Brei in der oben geschilderten Weise umgewandelt.

Wir haben nun die Aufgabe, die animale Lymphe, falls sie nicht sofortige Verwendung findet, in einer möglichst haltbaren Form zu conserviren. Die verschiedenen Conservirungsmethoden lassen sich in bestimmte Gruppen sondern. Sie können zwischen trockener, dickbreiiger und dünn-emulsiver Form unterscheiden. Lassen Sie uns jede dieser Formen kurz betrachten.

Voranschicken muss ich jedoch, dass die ursprüngliche Conservirung der ganzen excidirten Pusteln sich ebensowenig bewährt hat, wie die des einfach abgestrichenen, nicht mit Glycerin versetzten, zwischen Glasplatten eingeschlossenen

Fig. 15. Halbscharfer Löffel zur Lymphe-Abnahme nach Flächen-Impfung. (Fürst.)

1) Zu haben bei Otto Möcke, Leipzig, Universitätsstrasse. (Oswald Hornn.)
2) Vorräthig ebendaselbst.

Pockengewebes, welches eine Zeit lang (u. A. von Hamburg) abgegeben wurde. Es stellte sich evident heraus, dass diese Form der Zersetzung nicht widerstehen, die Wirksamkeit nicht längere Zeit behalten konnte.

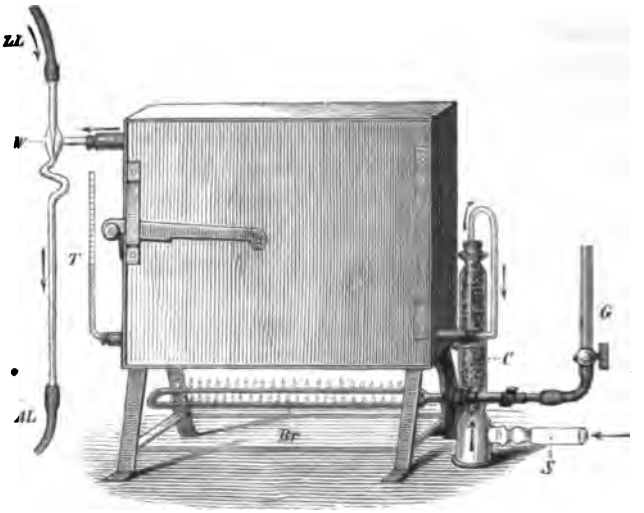



Fig. 16. Lymphe-Trockenschrank. (Fürst.) Geschlossen.
*W* = Wasser-Ansauger. — *ZL* = Zuleitung. — *AL* = Ableitung. — *Br* = Brenner. — *C* = Chlorcalcium. — *G* = Gas. — *S* = Sauge-Rohr f. die durch Salicylwatte filtrirte Luft.

Besser bewährte sich die Eintrocknung des mit destillirtem Wasser verriebenen, feiner vertheilten Lymphebreies. Diese trockene Konservirung, die ich Jahre lang in meiner Anstalt geübt habe, halte ich noch jetzt. obgleich ich sie. dem Andrängen der Ärzte und den Forderungen der Zeit entsprechend. verlassen habe, für ganz brauchbar und will sie kurz schildern.

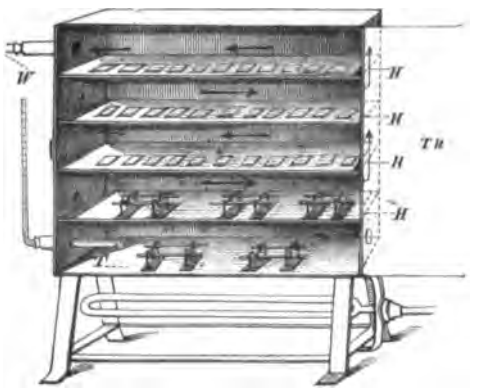



Fig. 17. Lymphe-Trockenschrank. (Fürst.) Geöffnet.

Der Lymphbrei sämmtlicher Pocken wird, nachdem sie gut gereinigt sind, abgestrichen und in der schon geschilderten Weise auf einer dicken mattgeschliffenen Glastafel mit dem Lymphe-Hackmesser (Fig. 14) unter tropfenweisem Zusatz von destillirtem Wasser zerkleinert. Es entsteht ein homogener, hellbräunlicher Brei von Honig-Konsistenz, aus dem natürlich alle Schmutzpartikelchen, Haare und dergl. Verunreinigungen zu entfernen sind. Sodann wird dieser Brei auf gut gereinigte, quadratische Glasplatten mit der Lanzette so vertheilt, dass auf der Mitte jeder Platte sich ein etwa erbsengroßes, ca. 2 mm hohes Häufchen Lymphebrei befindet. Nun gilt es, diesen rasch zu trocknen, ehe er Zeit zur Zersetzung findet. Man kann sich hierzu

entweder eines Drahtgestelles bedienen, auf welchem man die armirten Platten über Chlorcalcium oder Schwefelsäure unter einer Glasglocke trocknet, oder des von mir angegebenen Lymphe-Trockenschrankes (Fig. 16 und 17) der in Kupfer gearbeitet auf mehreren Hürden (*H*) das Auflegen der Platten und Spatel gestattet. Über die Hürden streicht ein durch Chlorcalcium entwässerter, mit Gas unter Verwendung des von Bunsen verbesserten Kemp'schen Regulators oder nur unter Kontrole des Thermometers leicht erwärmter Luftstrom, den die an der Ausflussöffnung *W* vorüberfließende Wasserleitung aspirirt und in Bewegung setzt. Dieser Apparat[1]) trocknet den Lymphebrei rasch und sicher. Doch genügt auch schließlich das Trocknen in reiner Luft unter einem Drahtgaze-Rahmen, da das Wasser des Breies rasch verdunstet. Ist der Brei hart und fest, dann wird das Objektglas mit einem gleich großen und starken Deckglas bedeckt und durch Eintauchen in geschmolzenes Paraffin an allen 4 Seiten rasch und sicher verschlossen. Die so armirten Platten haben den Vorzug, dass die Lymphe — im Gegensatze zu mancher Glycerin-Lymphe — selbst bei weiten überseeischen Transporten ihre Unzersetzlichkeit und Wirksamkeit in Folge des absoluten Wassermangels und Luftabschlusses lange bewahrt. Dennoch kann sie, sobald sie vor dem Gebrauche mit Glycerin aufgeweicht und einige Minuten mit der Lanzette verrieben wird, noch nach Monaten jeder Zeit ganz oder theilweise mit bestem, von vielen Ärzten bestätigtem Erfolge verimpft werden. Das gleiche gilt übrigens von den mit Lymphebrei armirten Elfenbein-Spateln, die aus Elfenbein-Abfällen billig hergestellt werden. Diese werden zu 1—5 in einen Kork gesteckt und so in Blechhülsen oder, gleich den Platten in Blechkästchen versendet. Die auf Spateln eingetrocknete Lymphe wird ebenfalls mit Glycerin verrieben, dann aber mittelst des Spatels direkt in die Impfwunden eingestrichen, während man von der Platte aus mit der Lanzette impft.

Fig. 18. Reissner's Exsiccator.
*St* = Stativ, — *G* = Glas. — $SO_3$ = Schwefelsäure. — *L* = Lymphe. — *D* = Deckel.

Der Inhalt eines Spatels reicht für 1 Impfung aus, der einer Platte für 10 Erst- oder circa 15 Wiederimpfungen.

Den geschilderten Vorzügen dieser Methode, welche dem Impfarzte alle wirksamen Pockenbestandtheile in unzersetzter, ungemischter Form bietet, steht der in meinen Augen nicht große Nachtheil gegenüber, dass die Lymphe nicht sofort gebrauchsfertig ist, sondern ein etwas langes und nicht ganz müheloses Verreiben durch den Impfarzt erfordert. Dies mag wohl der Hauptgrund sein, weshalb sich diese Form für Verwendung bei größeren Impfterminen nicht eingebürgert und man sich mit Vorliebe der Glycerin-Emulsion zugewendet hat.

Gleiche Gründe der etwas umständlicheren Herstellung und nicht so bequemen Verwendung mögen es wohl auch sein, welche der von Reissner (Darmstadt) angegebenen Methode der Pulverisirung des völlig ausgetrockneten Pockengewebes allgemeine Einführung nicht zu Theil werden ließen.

Vaccine-Pulver war an sich nichts Neues. Schon die älteren Ärzte pflegten zuweilen menschliche Pocken-Schorfe zu pulverisiren, trocken aufzubewahren und später,

1) Zu haben bei Franz Hugershoff, Leipzig.

mit Wasser angerührt, erfolgreich als Impfstoff zu verwenden. Ich erinnere Sie noch daran, dass schon Frapolli glückliche Versuche mit Exsiccation des Vaccine-Pustel-Gewebes im Vacuum angestellt und Margotta (1871) ein »polvere vaccinica« von animaler Lymphe Negris durch Auflösung zum Erzielen befriedigender Impfpusteln benutzt hatte. 1881 erwarb sich Reissner das Verdienst, die Idee methodisch auszubilden, veranlasst durch die unsicheren Erfolge mit anderen Konservirungsmethoden. Das Pockengewebe wird zu diesem Behufe nach Reifung der Pusteln abgeschabt und der Rohstoff sämmtlicher Pusteln gemischt. Sodann wird die Masse möglichst dünn auf Objektträger oder in Schälchen gestrichen. Hierauf bringt man die Masse in den Exsiccator (Fig. 18) wo sie auf einem Stativ über koncentrirter Schwefelsäure entwässert wird. Der Deckel des Exsiccators ist am Rande matt geschliffen und mit Vaseline bestrichen, so dass keine Luft zutreten kann. 1—2 Tage bleibt die Lymphe in dem Apparat[1]; dann wird sie im Achatmörser zu einem hellgraubraunen, geruchlosen Pulver zerkleinert, das, da es sehr hygroskopisch ist, nochmals im Exsiccator behandelt wird, Ist es trocken, so füllt man es in Glasröhrchen, schmilzt diese zu und etiquettirt sie mit dem Glaser-Diamanten. Behufs Verimpfung, die noch nach $^1/_2$ Jahre guten Schnitterfolg giebt, lässt man das natürlich ganz unverändert erhaltene Pulver 5 Minuten lang mit etwas Wasser aufquellen und stellt sich so den dickbreiigen Impfstoff dar.

Es ist nicht zu läugnen, dass das Reissner'sche Verfahren komplicirter und kostspieliger ist, auch mehr Technik erfordert, als das meinige und dass es sich wohl desshalb, trotzdem es — nach Versuchen im Kaiserl. Gesundheitsamt — noch nach 76 Tagen gute Erfolge gab, ebensowenig wie mein Verfahren der Herstellung trockener Platten-Lymphe, allgemeiner Einführung erfreut hat. Das Letztere ist leider selbst an maaßgebender Stelle unbeachtet und wie es scheint ungeprüft geblieben, obwohl es auf den gleichen Principien beruht und sich auch praktisch bewährt hat. Wie einer Notiz von P. Boerner[2] zu entnehmen, wurde im Kaiserl. Gesundheits-Amt unpulverisirter Kalbspocken-Detritus noch nach $1^1/_2$ Jahren mit Erfolg verimpft. Diese Thatsache beweist wenigstens indirekt den Werth getrockneter Vaccine.

Der trockenen Konservirung steht die in dickbreiiger oder dünnemulsiver Form, welche durch Verreibung mit Glycerin hergestellt wird, gegenüber als die gegenwärtig herrschende, beliebte und officiell eingeführte. Das Glycerin hat sich von jeher für diese Zwecke als das geeignetste Konservirungsmittel erwiesen, weil es genügend antiseptisch wirkt, um eine Zersetzung der Lymphe weit hinauszuziehen und doch nicht so stark, um das specifische Kontagium abzutödten.

Zwar hatten schon die Italiener bei der Lymphe-Konservirung sich des Glycerins bedient, allein bei uns in Deutschland hat erst der Königl. Impf-Direktor Dr. Müller (Berlin) 1866 das chemisch-reine Glycerin zu Ehren gebracht.[3] Seine Empfehlung bezog sich freilich auf die Verwendung als Zumischungsmittel zur flüssigen Lymphe, die, trotzdem Pissin jahrelang für diese plaidirt hat, doch nunmehr gänzlich verlassen ist. Man ist jetzt wohl allseitig davon überzeugt, dass das Glycerinisiren die flüssige Kalbs-Lymphe zwar länger unzersetzt aber nicht wirksamer machen kann, da ihr eben diejenigen zelligen Bestandtheile fehlen, an welche das Virus gebunden ist. Der Glycerin-Zusatz hat heutzutage nur noch Bedeutung, wenn er, wie Pissin erst 1881 unter

1) Vielleicht wird diese etwas lange Zeit durch stärker entwässernde Körper, wie Phosphorsäure-Anhydrit sich abkürzen lassen.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 27. S. 374.

3) Berl. Klin. Wochenschr. 1866. Nr. 13.

völligem Aufgeben der flüssigen Vaccine anerkannte[1]), der Pustelmasse beigefügt wird — eine Thatsache, die damals (1881/82) im Kaiserl. Gesundheitsamt experimentell bestätigt wurde.

Neben dem Glycerin hat man, wie ich beiläufig bemerken möchte, noch andere Antiseptica empfohlen. So machten Köhler, Kobert und Pott auf die antifermentartige Wirkung des Thymol aufmerksam, welches in Lösungen von 1% (selbst zu 1‰) der Vaccine zu gleichen Theilen zugesetzt, letztere, unbeschadet der Wirksamkeit vor rascher Zersetzung schützt, Pilz- und Krystall-Bildung verhindert und die Lymphe flüssiger erhält; auch eine ½—1% Salicyllösung in gleichen Theilen Glycerin und Wasser hatte man als Vaccine-Konservirungs-Mittel vorgeschlagen. Ebenso 3% Bor- und 1% Karbollösung. Allein alle diese Zusätze haben sich, wenn sie auch das Vaccine-Kontagium nicht nachtheilig beeinflussen — was bei stärkeren antiseptischen Lösungen unausbleiblich sein würde — doch als unnöthig erwiesen. Das Glycerin genügt, auch ohne solche Zusätze, allen Ansprüchen. Das neuere Verfahren Pissins bestand darin, dass die klare Lymphe, die Pocken-Kruste und die Pocken-Substanz zusammen abgestreift, in ein Uhrschälchen gethan, hier von etwaigem Blut befreit, mit einer Glycerin-Mischung (Sarg'sches dreifach destillirtes Glycerin und ½0% Salicyl-Lösung zu gleichen Theilen) übergossen und gemischt wurde. Hierbei bildeten sich ziemlich große, lockere Gerinnsel, welche sich zusammenballten und eine ziemlich klare Flüssigkeit zurückließen, welche Pissin als Glycerin-Extrakt oder Glycerin-Auszug bezeichnet. Dieser flüssige Theil wurde in Kapillaren gefüllt; der nicht unbedeutende, aus den Gerinnseln und organischer Pockensubstanz bestehende Rest blieb im Uhrschälchen zurück. Natürlich kann auch dieser consistentere Rückstand verimpft werden; es ist anzunehmen, dass er den wesentlichsten Theil der Pocken enthielt und damit wirksamer war, als die flüssige klare Glycerin-Lymphe. Dieser Glycerin-Auszug konnte nicht als ein Fortschritt erscheinen; er ist zwar einige Zeit haltbar und wird auch, je mehr zellige Elemente er enthält, desto bessere Pocken erzielen, allein der heute allseitig geübten Herstellung einer Glycerin-Verreibung des gesammten Pockengewebes steht er doch nach.

In Mailand führte man zuerst die Konservirung in Honig-Konsistenz ein. In einem Mörserchen wird das Gewebe einer Anzahl von Pocken innig zu einem steifen Brei verrieben. Die dicklige, fest bröcklige Masse hat eine gelbliche Farbe Sie wird in Federposen gefüllt und unter diesem einfachen Verschluss aufbewahrt. Anderwärts benutzt man kleine weithalsige Fläschchen zur Aufbewahrung. Selbstverständlich muss dieser konsistentere Vaccine-Brei vor dem Gebrauch erst mit Glycerin und Wasser verdünnt werden. Ich habe noch nach zweimonatlicher Verimpfung solcher Paste, die sich in kühler Temperatur unzersetzt hielt, befriedigende Pusteln erzielt. Dann aber schwand, unter Trübung und Schimmelbildung, die Haftbarkeit. Einen Vorzug kann ich dieser Methode, welche ein zweimaliges Verreiben der Masse nöthig macht, ebensowenig zusprechen, wie dem »Auslaugen« einer Impffläche.

Man muss anerkennen, dass die ebengeschilderten Methoden der Anstoß zu der jetzt allgemein gebräuchlichen Herstellung einer dünnflüssigeren Emulsion gegeben haben. Die Herstellung derselben brauche ich Ihnen nach dem Gesagten kaum noch mit vielen Worten auseinanderzusetzen. Gleichgültig, ob das Pockengewebe abgeschabt oder durch Abwaschen und Auslaugen abgenommen, ob es von Schnitt- oder Flächen-Impfung gewonnen ist, soll es eben auf's innigste mit Glycerin und destillirtem Wasser gemischt werden und zwar am besten in dem Verhältnisse von

1) Berl. Klin. Wochenschr. 31. Okt. 1881, sowie Deutsche med. Wochenschr. 24. Juli 1882.

50% Glycerin, 25% Wasser und 25% Rohstoff. Je länger diese Verreibung vorgenommen wird, eine desto gleichmäßigere Emulsion bildet sich, in der sich nicht mehr nach längerer Aufbewahrung das Glycerin von den zelligen Bestandtheilen scheidet. Vielmehr soll diese Glycerin-Lymphe eine gleichmäßige, leicht getrübte Flüssigkeit repräsentiren.

Dass eine so vollkommene Verreibung im Achat- oder Porcellan-Mörser, wenn sie mit der Hand ausgeführt werden soll, 2—2½ Stunden in Anspruch nimmt, ist ein ziemlich lästiger Umstand. Man hat deswegen mechanische Vorrichtungen ersonnen, welche eine gleich feine Vertheilung in kürzerer Zeit bewirken. Allein der Bericht des Kaiserl. Gesundheitsamts über »Die Thätigkeit der im Deutschen Reiche errichteten Anstalten zur Gewinnung von Thierlymphe während des Jahres 1890«

Fig. 19. Lymphe-Verreiber. (Fürst.)

äussert über die von Chalybäus, Döring und Schober angegebenen Lymphe-Verreibungs-Maschinen manche Bedenken. Sie verlangen danach Kraftanstrengung, haben Materialverlust zur Folge und erfordern eine sehr sorgfältige Reinigung. Auch soll etwas Metallbeimengung zur Lymphe Seitens der Apparate nicht ausgeschlossen sein. Diese dort angeführten Missstände[1]) haben mich veranlasst, einen Lymphe-Verreiber (Fig. 19) zu konstruiren, der sie völlig vermeidet. Auf einem Nähmaschinengestell ist die durch den üblichen Tritt in Bewegung gesetzte Schnur über vertikale Rädchen geleitet und von da auf ein horizontales übergeführt, welches natürlich eine bedeutende Drehgeschwindigkeit erhält und bei dem üblichen Treten eine mehr als 10mal so hohe Zahl von Umdrehungen in der Minute macht, wie sie mit der Hand zu erzielen wäre. An der

1) Die Chalybäus'sche Lymphreibemaschine ist neuerdings wesentlich verbessert worden.

Spindel wird das Porcellan-Pistill, das in einen Gummistopfer elastisch gelagert und mit einem das Einfallen von Pilzkeimen hindernden Deckel versehen ist, eingesetzt. Das Pistill dreht sich mit der Axe des Rades, jedoch excentrisch kreisend. Auf diese Weise bewegt es sich in der darunter befindlichen Porcellanschale ähnlich, wie die verreibende Hand dies thun würde. Mittelst eines beim Verreiben durch eine Feder fixirten Handgriffes lässt sich der ganze obere Theil der Maschine so heben, dass man Reibschale und Pistill beliebig herausnehmen und reinigen, sowie das gesammte verriebene Material unvermindert verwenden kann. Dieser Lymphe-Verreiber[1]) hat folgende Vorzüge:

Der Kraftaufwand ist nicht grösser als bei jeder Nähmaschine. Durch regelmäßiges, ruhiges Treten wird die völlig ausreichende Geschwindigkeit erreicht. Die Reinigung bietet keine Schwierigkeiten, da die Lymphe nur mit der Reibeschale und dem Pistill in Berührung kommt. Jede Verunreinigung der Lymphe durch Metalltheile oder in der Luft schwebende Organismen ist ausgeschlossen.

Die Verreibung der Lymphe eines Kalbes erfolgt in etwa 10 Minuten ebenso fein, wie mit der Hand in der zehnfachen Zeit; es ist somit weniger Gelegenheit zum Einfallen von Staub und dergl. gegeben. Beide Hände bleiben frei, so dass man beliebig aus der Tropfflasche Glycerin oder destillirtes Wasser zusetzen, sowie Verunreinigungen durch Schmutz, Haare etc. entfernen kann. — Materialverlust ist ausgeschlossen. Schließlich kann das mit Kästchen versehene Tischchen überhaupt als Arbeitstafel für die Lymphebereitung und Füllung dienen. Dieser Lymphe-Verreiber dürfte sich demnach besonders zur Massenproduktion von Impfmaterial eignen und solches für 1—2000 Kinder von 1 Kalbe ziemlich rasch fertig stellen.

Die Glycerin-Emulsion hält sich, wenn sie unter Luftabschluss mäßig kühl aufbewahrt wird (also während des Winters im Keller in einem Holzkästchen mit Sägespähnen, während der heißen Jahreszeit im Eisschrank, doch nicht unmittelbar neben dem Eis) wochen- und monatelang gut, bleibt unzersetzt und wirksam. Sie bedarf keiner Schraffir- und Kritzel-Schnittchen; die einfachen Schnittchen gehen an und geben bei Erst-Impfungen einen Schnitterfolg, der fast = 100% ist. Natürlich hängt derselbe nicht nur von der Lymphe-Qualität ab, sondern auch von der Impftechnik und der Vermeidung stärkerer Blutungen, welche leicht die Lymphe wegschwemmen. Auch ist das Alter der Lymphe insofern von Einfluss, als sie sich allmälig abschwächt, kleinere und weniger ent-

[1]) Zu beziehen durch Robert Kiehle, Leipzig, Turnerstrasse.

wickelte Pusteln, hier und da ausbleibende Reaktion zeigt, bis sie nach zu langer Konservirung schließlich versagt. Sie werden z. B. diese Erfahrung machen, wenn Sie Glycerin-Lymphe, welche vom Herbst herrührt, im Frühjahr verimpfen wollen. Eine gleiche Abschwächung können Sie wahrnehmen, wenn Sie die animale Lymphe, ohne Einschaltung humanisirter, von Kalb zu Kalb fortpflanzen; wenigstens sind in Deutschland, mit vereinzelten Ausnahmen, die Lymphe-Gewinnungsanstalten nicht so glücklich gewesen, wie die Holländischen Anstalten, ohne menschliche Lymphe auszukommen. Während in Canstatt noch die 134., in Karlsruhe noch die 200. Generation gute Wirkung äußerte, verwenden andere Institute Menschen- u. Thierlymphe theils gemischt, theils auf verschiedenen Theilen einer Impffläche, wieder andere nur Menschenlymphe, Variola-Vaccine oder Retrovaccine. Diese Degeneration rein animaler Kultur hängt z. Th. von der immerhin beschränkten mehrere Monate nicht sicher überschreitende Dauer der Konservirbarkeit animaler Lymphe zusammen.

Für die Kinder-Impfungen reicht die Konservirbarkeit der Glycerin-Vaccine erfahrungsgemäß monatelang aus. Mit einer von Haus aus guten Lymphe wird man so nach 2—3 Monaten noch Erfolg erzielen, wenn sie kühl aufbewahrt blieb.

Die Versendung zu Einzel- oder Massen-Impfungen, die nicht am Sitze der betr. Lymphe-Gewinnungs-Anstalt ausgeführt werden sollen, bietet durchaus keine Schwierigkeiten. Ich pflege die Glycerin-Lymphe entweder in gerade starke Röhrchen (Tuben), deren Inhalt für 10 Erst- oder 15 Wiederimpfungen ausreicht, oder in dünnere, bauchige Röhrchen (Kapillaren), die für 1 Impfung genügen, durch Ansaugen direkt aus der Reibeschale zu füllen. Die Röhrchen werden mit Siegellack verschlossen. Andere Anstalten füllen die Lymphe in Fläschchen von 1 und mehreren Gramm Inhalt und verschließen diese mit eingeschliffenen Glasstöpsel. Wieder andere haben abweichende Füllungs-Methoden. Doch alles dies sind nur Äußerlichkeiten. Das wesentliche Princip ist, dass ein guter Luftabschluss erzielt ist.

In meiner Anstalt werden die von etwas Watte umhüllten Tuben oder Kapillaren in flache Kästchen verpackt und mit der Etiquette verklebt, welche die Nummer des Kalbes und den Tag der Lymphe-Abnahme enthält. Es ist das deshalb nothwendig, damit die Impfärzte einen entsprechenden Vermerk in ihrer Impfliste machen können und damit man im Stande ist, bei etwaigen Impfschädigungen zu entscheiden, ob diese in der Qualität der Lymphe, oder in technischen Fehlern, ungenügender Aseptik, Übertragung durch schlecht gereinigte Lanzetten

oder nachträglicher Verunreinigung der Wunde beruhen, ob sie generell oder individuell sind.

Die einzige Möglichkeit, einen einwandfreien Impfstoff zu produciren, beruht in peinlich sorfältiger Beachtung und persönlicher Kontrole aller erwähnten Kautelen. Wesentlich ist die gute Auswahl und gesundheitliche Beobachtung der Impfthiere. Wenn man Thiere, welche über 40° C. Mastdarm-Temperatur, Anschwellung der Bronchial-, Mesenterial- oder Inguinaldrüsen, Lungen- und Darmkatarrh, Hautkrankheiten und Nabel-Eiterungen haben, von der Impfung ausschließt, auf kräftige, gesunde, gut fressende Thiere sieht, sie im sauberen, wohlgelüfteten Stall auf reiner Streu [1]) hält und bis zur Lymphe-Abnahme überwacht, so sind dies Garantieen, welche durch das gesetzlich vorgeschriebene nachherige Schlachten noch erhöht werden.

Die Kinder-Impfung mit animaler Lymphe unterscheidet sich nicht von der mit humanisirter. Die Zeit liegt nicht so fern, in der man glaubte, der Vaccine größere Berührungsflächen mit den Lympheräumen der Haut durch Schraffir-Kreuzschnittchen bieten zu müssen. Seit ich impfe, habe ich nie anders als mit Schnittchen geimpft und, wenn die Lymphe wirksam und fein verrieben war, auch stets bei Erstimpfungen volltändigen Schnitterfolg gehabt. Man darf die Retrovaccine als einen absolut sicher haftenden Impfstoff erklären, der bezüglich der Kinder-Impfung ganz dieselben Resultate erzielt, wie die Kinderlymphe, jedoch den großen Vorzug besitzt, keine Krankheitserreger zu enthalten. Dass man vor jeder Impfung, zumal bei Massenimpfungen, die Lanzette gut reinigen, dann in 5% Karbollösung tauchen und nochmals sorgsam abwischen muss, ist selbstverständlich. Übertragungen von pathogenen, im Blute des vorher geimpften Kindes enthaltenen Keimen sind nur dadurch sicher zu vermeiden und es bedarf bei solchem Verfahren wohl nicht des »Vaccinostyle individuel« Marechals, einer billigen Stahlfederartig in einen Halter zu steckenden Lanzette zu Schnitt- und Stichimpfungen, die man zur Verhütung von Infektionen nach jedesmaligem Gebrauche wegwerfen soll. Schließlich ist auf gute Buchführung der Kontrole wegen bei der Kultur animaler Lymphe besonderes Gewicht zu legen. Am besten trägt man in das schon oben erwähnte »Kälberbuch« laufende Nummer, Alter, Herkunft, Geschlecht, Kennzeichen, Tag der Ankunft, Gesundheitsbefund, Tag der Impfung und Abnahme, Ergebniss der Impfung, sowie etwaige Erkrankungen ein. Dem Kälberbuch entsprechen die Etiquetten der Lymphe, so dass man stets Auskunft geben kann.

1) Chalybäus empfiehlt z. Z. Holzwolle-Streu als staubfreieste und reinste und überdies die Reinigung der Kälber in einem Bade.

Wir sind am Ende unseres Überblickes angelangt. Er hatte den Zweck, Ihnen eine möglichst übersichtliche Darstellung über den gegenwärtigen Stand der animalen Impfmethode zu geben, die zur Zeit als ziemlich feststehend und abgeschlossen gilt. Bis es der Bakteriologie gelungen sein wird, das specifische Vaccine-Virus rein darzustellen und außerhalb des thierischen Organismus auf Nährmaterial in beliebigen Mengen zu züchten, wird man der geschilderten Methode nicht entbehren können. Bis jetzt ist, da noch nicht einmal entschieden wurde, ob das Vaccine-Kontagium an pflanzliche Mikroparasiten oder an die lebende Zelle gebunden ist, keine Aussicht dazu, von der Kälber-Impfung abgehen zu können, zumal auch die Versuche mit Impfung anderer Thiere kein praktisch verwerthbares Resultat ergeben haben. Dennoch ist zu hoffen, dass unsere rastlos vorwärtsstrebende Bakterienforschung das Ziel einer künstlichen Kultur der Vaccine noch erreichen wird.

# 38.

(Innere Medicin Nr. 13.)

# Über den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit.

Von

**Wilhelm Fleiner,**

Heidelberg.

Meine Herren! Die klassischen Schilderungen, welche im Jahre 1855 Thomas Addison von einem Krankheitsbilde gegeben hat, das noch heute seinen Namen trägt, haben so sehr den thatsächlichen Verhältnissen entsprochen, dass trotz einer mächtig angewachsenen Literatur über diesen Gegenstand im Laufe der Jahre die Grundzüge des Addison'schen Krankheitsbildes dieselben geblieben sind. Zahlreiche Monographien und Hunderte von kasuistischen Mittheilungen haben die Thatsache nur bestätigen können, dass es Krankheitsfälle giebt, bei welchen sich zu den mehr oder weniger ausgesprochenen Anzeichen der zunehmenden Körperschwäche und der Störungen der Magen- und Darmfunktionen als ein hervorstechendes Symptom eine eigenthümliche Hautpigmentirung hinzugesellt, welche an den unbedeckten Körperstellen beginnt, an den schon normaler Weise pigmentirten Hautgegenden die höchste Intensität erreicht und welche sich allmählich so ausbreiten kann, dass das Aussehen solcher Kranker demjenigen eines Mulatten oder Negers gleichkommt. Gewöhnlich führt diese Krankheit unter den Erscheinungen eines schweren Gehirnleidens zum Tode, und sehr oft ergiebt die Sektion keinen anderen Befund als Degeneration der Nebennieren durch Tuberkulose, Geschwulstbildungen oder andere pathologische Processe.

Diese reinen Fälle, deren Zahl, trotz der relativen Seltenheit der Krankheit, doch bereits nach Hunderten rechnet, haben Veranlassung dazu gegeben, die Ursache des ganzen Krankheitsbildes in den erkrankten Nebennieren zu suchen.

Die Anschauungen über die Rolle, welche den Nebennieren bei der Entwickelung des Addison'schen Symptomenkomplexes zukommt, haben nun im Laufe der Jahrzehnte mancherlei Wandlungen erfahren und es dürfte daher zu einer Zeit, welche, wie die jetzige, so zahlreiche Arbeiten über den fraglichen Gegenstand zu Tage fördert, dass selbst den nicht ganz Fernstehenden der Überblick erschwert wird, die Aufgabe nicht ganz zwecklos erscheinen, aus dem gewaltigen Material ein Bild zu formen, welches dem heutigen Stande unseres Wissens Ausdruck giebt.

Wenn ich Ihnen zunächst das allgemeine Krankheitsbild schildern soll, so entzieht sich, wie bei so vielen langdauernden Leiden, auch bei der Addison'schen Krankheit der Beginn derselben gänzlich unserer Beachtung. Es wird zwar von Averbeck, Merkel u. A. von einem mehr oder weniger akuten Prodromalstadium berichtet, welches unter den Erscheinungen eines infektiösen oder toxischen Gastrointestinalkatarrhs seinen Verlauf nimmt, doch ist ein solches Verhalten keineswegs die Regel. Vielmehr wenden sich in den weitaus meisten Fällen die Kranken an den Arzt wegen einer allgemeinen Mattigkeit, einer Kraftlosigkeit, welche sie zu jeder irgendwie anstrengenden körperlichen oder geistigen Thätigkeit unfähig macht. Diese Asthenie hat sich nicht etwa plötzlich eingestellt, — obwohl sie sehr oft erst bei irgend einer Gelegenheit, welche größere Anforderungen an die Kraft des Kranken stellte, recht zum Bewusstsein kam, — sondern sie hat sich im Laufe von Wochen und Monaten ganz langsam entwickelt. Zuerst fängt der Kranke an, durch seine langgewohnte Arbeit mehr und mehr ermüdet zu werden; er schränkt dann sein Arbeitspensum immer mehr ein, Müdigkeit und Erschöpfung weichen aber nicht, und so wird allmählich der Kranke ganz unfähig zur Arbeit.

Mit der steigenden Unlust und Unfähigkeit zu körperlicher und geistiger Thätigkeit verbinden sich relativ frühzeitig Störungen des Allgemeinbefindens. Dyspeptische Beschwerden allerlei Art treten auf; Druck im Epigastrium, welcher ganz unabhängig zu sein scheint von der Nahrungsaufnahme, Auftreibung des Leibes, Appetitlosigkeit, Vorliebe für oder Abneigung vor gewissen Speisen — selten abnormes Hungergefühl, Boulimie (Peacock, Kussmaul), — Übelkeiten, Aufstoßen, Erbrechen. Dann kommen noch cardialgische Beschwerden hinzu, sehr häufig Diarrhöen, die letzteren oft unregelmäßig abwechselnd mit Verstopfung. Dazu gesellen sich reißende, ziehende Schmerzen in beiden Hypochondrien, im Rücken, im Kreuz und in den Lendengegenden, vielfach auch in den Gelenken. Auch bleibt die Psyche nicht verschont: der Kranke wird apathisch, gemüthlich verstimmt, reizbar, unzufrieden mit sich selbst und mit seiner Umgebung.

Trotz der Vielseitigkeit der subjektiven Beschwerden in dieser Entwickelungsperiode der Krankheit fehlen fast alle zu einer exakten Dia-

gnose nothwendigen objektiven Zeichen. Wohl ist das Aussehen der Kranken ein blasses, ihr Puls klein und die Herztöne schwach, und vielfach wird aus diesen Gründen die Asthenie auf eine Anämie zurückgeführt.

Bei weiterem Vorschreiten der Krankheit stellt sich nun als fast konstantes Symptom eine Verfärbung der äußeren Haut ein, welche die Aufmerksamkeit des Kranken und seiner Umgebung ganz besonders in Anspruch nimmt. Entweder beginnt die Pigmentirung fleckweise über den Körper zerstreut, oder die dem Lichte ausgesetzten, unbedeckten Hautstellen, wie Gesicht, Hals und Nacken, Handrücken, fangen an, in mehr diffuser Weise einen leicht rauchgrauen Ton anzunehmen, der sich im Laufe der Zeit auch auf andere Hautstellen ausdehnt und zugleich an Intensität zunimmt, so dass die Haut ganz allmählich eine graubraune, bronzeähnliche Färbung annimmt, von welch letzterer die Krankheit auch den Namen Bronzekrankheit, bronzed skin, erhalten hat. Die schon normaler Weise dunkler pigmentirten Hautstellen der Brustwarzen, der Genitalien und Achselhöhlen, oder die einem stärkeren mechanischen Reize oder dem Drucke der Kleider ausgesetzten Hautgegenden, wie Taille, Schultern, Kniee u. dgl., zeigen den höchsten Grad der Pigmentirung, ganz gleichgültig, ob es sich um eine gleichmäßige oder nur fleckweise Verfärbung handelt. Auch in der Schleimhaut der Lippen und der Wangen, meist den Zahnrändern entsprechend, treten allmählich blaugraue oder braunschwärzliche Pigmentflecke auf, nur die Sclerae, Fingernägel, Handteller und Fußsohlen bleiben frei von Pigmentablagerungen.

Mit Zunahme der Hautverfärbung an Intensität und Ausbreitung wird die Asthenie der Kranken immer augenfälliger, auch die Funktionsstörungen des Digestionsapparates steigern sich zu bedenklicher Höhe. Der Appetit verliert sich gänzlich, die Cardialgien werden häufiger und intensiver; quälender Singultus tritt auf, dazu Übelkeit und Erbrechen. Letzteres wird oft unstillbar. In anderen Fällen erschöpfen profuse Diarrhöen die Kräfte der Kranken.

Schon früher haben sich auch von Seiten des Nervensystems ernstliche Störungen eingestellt: Schlaflosigkeit, Eingenommenheit des Kopfes oder Kopfschmerz, Benommenheit. Allmählich nehmen diese Erscheinungen bedrohlicheren Charakter an und es kommt zu Nausea und Schwindelanfällen, namentlich beim Aufsitzen im Bett oder bei Gehversuchen; Ohnmachten treten auf, Delirien, Coma. Mehrfach sind choreaähnliche Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, epileptiforme Anfälle, Konvulsionen, Neuralgien, Anästhesien und Lähmungen beobachtet worden. Unter Coma oder allgemeinen Konvulsionen tritt schließlich der Tod ein. —

Wenn die Addison'sche Krankheit komplicirt ist mit Erkrankungen anderer Organe, so können die Erscheinungen von Seiten der letzteren

das geschilderte klinische Bild der typischen Fälle mehr oder weniger abändern und umgestalten. So wird einerseits bei der sehr häufigen Komplikation mit Lungenphthise das Bild der letzteren in den Vordergrund treten und manche der vorhin geschilderten Symptome verdecken oder dieselben in einem anderen Lichte erscheinen lassen. Andererseits können maligne Tumoren, wenn solche die Ursache der Addison'schen Krankheit sind, bei weiterer Ausbreitung einen Zustand der Kachexie hervorrufen, durch welchen wieder manche, der Addison'schen Krankheit zukömmliche Erscheinungen eine andere Deutung erfahren, oder Metastasen in der Leber führen zu einem schweren Icterus, welcher nicht ganz prägnante Hautpigmentirungen verdeckt und dadurch die Diagnose des in Rede stehenden Leidens erschwert oder unmöglich macht.

Als wesentlicher und in unkomplicirten Fällen als einziger pathologischer Befund ist in der Addison'schen Publikation und in zahlreichen späteren kasuistischen Mittheilungen eine Erkrankung einer oder beider Nebennieren angegeben worden.

Bei den relativ seltenen Fällen mit akutem Verlaufe fanden sich akute, hämorrhagische Entzündungsprocesse (Virchow) in den Nebennieren. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich aber um chronisch-entzündliche Processe, welche zu käsiger Entartung der Nebennieren selbst und zu entzündlicher Verwachsung derselben mit den Nachbarorganen führten. Seltener hatten sich maligne Tumoren, Sarkome und vorwiegend Carcinome in den Nebennieren lokalisirt und die Zerstörung dieser Organe hervorgerufen.

Obwohl nun die histologische Struktur der Nebennieren die Vermuthung rechtfertigt, dass der Rinden- und Marksubstanz funktionell verschiedene Bedeutung zukomme, so ist doch im Allgemeinen wenig Gewicht darauf gelegt worden, welche Theile der Nebennieren vorwiegend oder ausschließlich erkrankt waren. Unter der Voraussetzung, dass die Nebennieren an der Entwickelung des Addison'schen Symptomenkomplexes hervorragenden Antheil nehmen, scheint es a priori nicht ganz gleichgültig, welcher Theil der Nebennieren und wieviel durch den Krankheitsprocess ausgeschaltet worden ist.

Die Art der Erkrankung scheint weniger Einfluss auf den Symptomenkomplex zu besitzen, als die Intensität. Immerhin lässt sich aber nicht bestreiten, dass durch die Komplikationen der Krankheitsverlauf ein anderes Bild darbietet und ein durch Tuberkulose bedingter Fall von Addison'scher Krankheit mit Lungenphthise oder Knochenerkrankungen sich anders verhält, als ein auf Carcinom beruhender Fall mit Metastasen in der Leber und im Peritoneum.

Nach der Zusammenstellung von Lewin wird das Zusammenvorkommen des Addison'schen Symptomenkomplexes mit Nebennierenerkran-

kungen wohl recht häufig, aber nicht konstant beobachtet: 285 derartigen Fällen stehen 44 Beobachtungen gegenüber, wo die Bronzehaut während des Lebens fehlte, obgleich bei der Sektion die Nebennieren sich als krank erwiesen, und 85 Beobachtungen, welche das umgekehrte Verhältnis darboten, indem zu Lebzeiten Bronzehaut bestand, aber die Nebennieren bei der Sektion normal waren. Hierzu kommen noch vereinzelte Fälle von angeborenem Mangel der Nebennieren bei sonst normalen Individuen. (Martini, Kent, Spender, Fletcher.)

Die Fälle der ersten Kategorie, welche Nebennierenerkrankungen und Bronzehaut darbieten, pflegt man als typische zu bezeichnen im Gegensatze zu den atypischen, welchen eines dieser Kardinalsymptome abgeht. Wenn auch principiell gegen eine solche Unterscheidung nichts einzuwenden ist, so ist doch Einsprache dagegen zu erheben, dass die sogenannten atypischen Fälle als Beweise angeführt werden gegen die Zusammengehörigkeit von Bronzehaut und Nebennierenkrankheit.

Die meisten Fälle der Nebennierenerkrankungen, welche wegen Fehlens der Hautpigmentirung intra vitam nicht diagnosticirt wurden, haben bei der klinischen Beobachtung Erscheinungen der Asthenie und der gastrointestinalen Störungen dargeboten, ganz analog wie sie von den sogenannten typischen Fällen beschrieben sind. Das Ausbleiben der Bronzehaut in diesen Fällen hat Hutchinson so zu erklären versucht, dass die Krankheit zu letalem Ende führte, ehe das in Rede stehende Symptom der Pigmentirung zur Entwickelung hätte kommen können.

Man müsste demnach das Verhältnis der Nebennierenerkrankung zur Hautpigmentirung so auffassen wie etwa dasjenige der chron. interst. Nephritis zum Hydrops. So wie eine Nephritis bestehen kann ohne Hydrops und wie dieselbe zum Tode führen kann, ohne dass jemals Hydrops sich einstellt, ebenso kann eine Erkrankung der Nebennieren bestehen und durch ihre schädliche Einwirkung auf den Organismus den Tod herbeiführen ohne das Symptom der Pigmentirung.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei denjenigen atypischen Fällen von Addison'scher Krankheit, welche nur Pigmentirung der Haut und der Schleimhäute darboten, während post mortem Nebennierenaffektionen nicht gefunden wurden. Gewiss ist bei manchen Fällen dieser Art der Einwand gerechtfertigt, dass falsche Diagnosen vorlagen. Die Hautpigmentirung als solche, auch wenn sie an Intensität und Ausdehnung beträchtliche Grade erreicht, hat weder in klinischer noch in pathologisch-histologischer Beziehung irgend etwas Charakteristisches an sich; mit ihr ist daher ein sicheres differential-diagnostisches Moment nicht gegeben. Hält man, wie Leube, eine sichere Diagnose der Addison'schen Krankheit überhaupt nicht für möglich, so ist anzunehmen, dass eine auf der Hautpigmentirung allein beruhende Diagnose in vielen Fällen zu Täuschungen führen muss. Es wird demnach die Zahl der in diese Kategorie

gehörenden atypischen Fälle Addison'scher Krankheit eine Einschränkung erfahren müssen. (Laureck.)

Nichtsdestoweniger bleibt indessen eine Anzahl Fälle von Addison-scher Krankheit bei anscheinend unveränderten Nebennieren übrig und als Paradigmata derselben mögen die häufig citirten Beobachtungen von Aran und Bell-Fletcher gelten, wo der Sympathicus durch den erkrankten Pankreaskopf, durch intumescirte Lymphdrüsen (Nieszkowski) oder durch die aneurysmatisch erweiterte Aorta komprimirt und zur Degeneration gebracht wurde. Derartige Beobachtungen sind natürlich geeignet gewesen, den Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen bei der Addison'schen Krankheit in die den Nebennieren benachbarten sympathischen Ganglien und Nervenstämme zu verlegen.

In seiner Habilitationsschrift hat von Kahlden bereits 39 Fälle zusammenstellen können, bei welchen Veränderungen des Sympathicus beziehungsweise der Semilunarganglien verzeichnet waren. Aber auch diesen Fällen mit positivem Befunde stehen wieder 15 Beobachtungen gegenüber, bei welchen trotz ausgesprochener Addison'scher Krankheit die Ganglien und der Sympathicus intakt waren. Mit ganz wenigen Ausnahmen finden sich indessen bei den von v. Kahlden zusammengestellten Fällen nur sehr unbestimmte Angaben über das Verhalten der mit den Nebennieren in Zusammenhang stehenden Ganglien und Nervenstämme. Vielfach ist eine mikroskopische Untersuchung dieser Theile gar nicht vorgenommen worden und es handelt sich dann nur um subjektive Abschätzung der Größenverhältnisse der in Rede stehenden Ganglien und Nerven, die begreiflicherweise auf Zuverlässigkeit um so weniger Anspruch machen kann, als die Erfahrungen des Einzelnen über die normale Größe dieser Gebilde nicht immer maßgebend sein können, weil der übliche Sektionsmodus die letzteren gewöhnlich unberücksichtigt lässt. Auch aus den Angaben mancher Autoren über Einbettung dieser Nervenganglien und -Stämme in fibröses Gewebe, in Käseherde oder Geschwulstmassen lassen sich bestimmte Schlüsse nicht ziehen. Es bleiben daher von den Angaben positiver Befunde in den sympathischen Ganglien nach der v. Kahlden'schen Zusammenstellung nur diejenigen von Trübiger, Wolff und v. Kahlden verwerthbar. Ziemlich übereinstimmend berichten diese Autoren von mehr oder weniger intensiver Pigmentatrophie der Ganglienzellen, von Gefäßveränderungen verschiedenen Grades, von Bindegewebewucherungen im Anschluss an die Gefäße und von cirkumskripten Entzündungsherden in den Semilunarganglien. Außerdem fand Jürgens bei allen seinen Fällen graue Degeneration der markhaltigen Fasern der Nervi splanchnici, ein Befund, welcher in den Fällen Nothnagel's fehlte, von mir aber bestätigt wurde. Neuere Beobachtungen von Wahncau, Lanceraux, mir, Alezais und Arnaud berichten ebenfalls von Veränderungen in den sympathischen Ganglien. Die beiden

letztgenannten Autoren haben besonderes Gewicht auf perikapsuläre Ganglien der Nebennieren gelegt, welche sie in den Entzündungsprocess dieser Organe einbezogen gefunden haben. Sie sind sogar zum Schlusse gekommen, die Addison'sche Krankheit werde nicht unmittelbar durch die Verkäsung der Nebennieren hervorgerufen, sondern durch das Übergreifen des Entzündungsprocesses von den letzteren auf die in ihrer Kapsel gelegenen kleinen Ganglien, wobei der Plexus solaris bezw. die Semilunarganglien ganz intakt sein können.

Ich selbst fand bei 2 Fällen Addison'scher Krankheit von ganz verschiedener Dauer und Intensität hochgradige Veränderungen nicht nur der Nebennieren und der Semilunarganglien, sondern auch eine von den Nebennieren zu den Ganglien und von da durch Splanchnicus, Sympathicus und Vagus aufsteigende Degeneration markhaltiger Nervenfasern, welche mehr oder weniger begleitet war von Erscheinungen einer chronischen Entzündung in den Ganglien und Nervenstämmen.

Vom Sympathicus traten Degenerationsprocess und Entzündungserscheinungen auch auf die Spinalganglien über, und in den letzteren vermochte ich neben hochgradigster Pigmentatrophie der Ganglienzellen im interstitiellen Bindegewebe und in der Kapsel der Ganglien Veränderungen in den Blutgefäßen und Entzündungsprocesse nachzuweisen, welche zu beträchtlicher Wucherung des kapsularen und interstitiellen Bindegewebes mit Hämorrhagien und Pigmentirung geführt hatten. Auch die Nervenfasern in den Spinalganglien zeigten erhebliche Degenerationserscheinungen; am auffälligsten verändert waren die zum Sympathicus gehenden Nervenäste, dann folgten die zum Intercostalnerv tretenden Stämme und die zum Rückenmark tretenden hinteren Wurzeln. Auf das Rückenmark selbst griff der Degenerationsprocess nicht über, wohl aber zeigten gemischte Nerven und besonders sensible Nerven Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern und Verdickung des Perineurium.

In 2 neuen Fällen typischer Addison'scher Krankheit vermisste v. Kahlden seine früher erhobenen Befunde und konstatirte sowohl an den Semilunarganglien als im Sympathicus normale Verhältnisse, trotzdem die ersteren mit den entarteten Nebennieren verwachsen waren. Dem entgegen wurden in 6 Fällen von Nebennierentuberkulose mit fehlender oder nur undeutlicher Hautpigmentirung aber ausgesprochene Adynamie und Störung der gastrointestinalen Funktionen mehr oder weniger intensive Veränderungen an den Semilunarganglien nachgewiesen, während die Stämme der Sympathici und Splanchnici keine wesentlichen Veränderungen darboten. Die Spinalganglien sind in allen diesen Fällen leider nicht untersucht worden.

Nachdem schon früher von Burresi und von Semmola auf die nervöse Natur der Addison'schen Krankheit hingewiesen und namentlich

bestimmten Veränderungen im Rückenmark großes Gewicht beigelegt worden war, sind in neuester Zeit — vermuthlich veranlasst durch die Tizzoni'schen Experimentaluntersuchungen — wiederholt Veränderungen im Rückenmark beschrieben und mit der Addison'schen Krankheit in Zusammenhang gebracht worden. So erwähnt Abegg bei normalem Verhalten der Semilunarganglien einen pathologischen Zustand des Rückenmarks entsprechend dem inneren und äußeren Keilstrange des Dorsalmarks, während Cervical- und Tumbalmark unverändert sind. Babes und Kalindero beschreiben Herderkrankungen im Rückenmark und in den hinteren Wurzeln, welche durch Veränderungen der Gefäßwandungen, Vermehrung der Neuroglia, Verschmälerung und Zerfall der Nervenfasern charakterisirt sind. In den hinteren Wurzeln habe ich wohl auch Degenerationserscheinungen nachweisen können, in den nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit blass gebliebenen Feldern der Hinterstränge vermochte ich aber keine eigentlichen Degenerationserscheinungen zu erkennen, welche mit der Addison'schen Krankheit hätten in Beziehung gebracht werden können. Auch v. Kahlden fand in seinen, in der neuesten Publikation über Addison'sche Krankheit beschriebenen Fällen von Nebennierenverkäsung im Rückenmark nichts, was auch nur entfernte Ähnlichkeit mit den von Tizzoni beschriebenen schweren Veränderungen hatte.

Nach den geschilderten pathologischen Veränderungen der Nebennieren und des Nervensystems nimmt als augenfälligster Befund die Pigmentirung der Haut und der Mundschleimhaut unser Interesse in Anspruch. Ich werde mich hier auf eine kurze Wiedergabe des mikroskopischen Verhaltens des Pigmentes beschränken dürfen, da das makroskopische Aussehen bei der Schilderung des allgemeinen Krankheitsbildes genügend gewürdigt worden ist.

Über das histologische Verhalten der Bronzehaut herrscht — glücklicherweise — vollkommene Übereinstimmung unter allen Beobachtern. In ganz analoger Weise wie bei der normal pigmentirten Haut oder wie bei der Haut des Negers einerseits und wie bei den Pigmentirungen bei Gravidität, bei Phthise, Carcinomatose und anderen kachektischen Zuständen andererseits, findet sich bei der Addison'schen Krankheit das Pigment in den tiefen Schichten des Rete Malpighi abgelagert. Trotzdem hier die rothbraunen und goldgelben Pigmentkörnchen die Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure nicht mehr gaben (Perls), ist eine Abstammung derselben aus dem Blute doch außer allen Zweifel gestellt. Den Epithelzellen des Rete Malpighi wird das Pigment durch Wanderzellen zugeführt, welche dasselbe in der Cutis auf eine noch nicht genügend aufgeklärte Weise aus dem Blute aufnehmen.

Die Ansicht älterer Autoren, dass die Pigmentirung der Haut der Ausdruck einer Melanose wäre, ist widerlegt worden, auch haben die

Pigmentanhäufungen in Lungen, Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen und peritonealen Lymphknötchen (Chatelain, Tigri, van Andel, Erichsen) ganz andere Deutung erfahren, seitdem uns die Zustände der Anthracose durch die Untersuchungen Arnold's geläufig geworden sind.

Ziemlich isolirt steht auch die Anschauung Riehl's, dass die Hautpigmentirung vermittelt werde durch Blutaustretungen in Folge von Gefäßerkrankungen, da seine Befunde nicht bestätigt worden sind.

Dagegen wird vielfach, theils mit der Hautpigmentirung als solcher, theils mit dem allgemeinen Krankheitsbilde, eine Veränderung der Blutmenge oder eine Veränderung der Blutbeschaffenheit in Zusammenhang gebracht. Da aber bei Wiedergabe pathologischer Befunde Hypothesen kein Raum gewährt werden kann, kann ich auf die Angaben Addison's, Averbeck's (specifische Anämie) und Risel's hier nicht näher eingehen. Eine eigentliche Anämie, wie etwa nach Blutverlusten oder wie bei der perniciösen Anämie oder selbst wie bei der Chlorose hat Nothnagel nie gesehen, auch beim Studium der Fälle von Griesinger, Traube, Leyden nicht gefunden. Bei einem vorgeschrittenen Falle Addison'scher Krankheit aus der Erb'schen Klinik (Fall Kopp) hat sogar noch kurz vor dem Tode die Hämoglobinbestimmung normale Verhältnisse ergeben.

Bezüglich der Blutbeschaffenheit bei der Addison'schen Krankheit gehen die Angaben der Autoren weit auseinander: Addison beobachtete eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, ebenso Buhl und Faure. Greenhow fand einen Excess der rothen Blutkörperchen, Dyster (Sam. Wilks) einen Mangel derselben. Außerdem konstatirte Buhl Faserstoffmangel im Blute und Fehlen der Rollenbildung der rothen Blutkörperchen. Die spektrophotometrischen Untersuchungen Tschirkoff's haben dargethan, dass bei veralteten Fällen der Gehalt an Reduktionshämoglobin vermehrt ist, aber bedeutende Schwankungen zeigt; sehr wahrscheinlich cirkulire auch Methämoglobin in ziemlicher Quantität im Blute. Im Übrigen ist ebensowohl der Gehalt des Hämoglobin — selbst in veralteten Fällen — nicht vermindert, auch die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht in dem Maße verringert, dass man von einer Anämie zu sprechen das Recht hätte. Es handle sich daher nur um eine qualitative Veränderung des Blutpigments bei der Addison'schen Krankheit. (Tschirkoff.)

In engem Zusammenhang mit der Blutbeschaffenheit steht das Verhalten der Gefaße. Positive Befunde an denselben — namentlich in der Haut — sind nur von Riehl und Affanasieff angegeben. Sie erweisen sich aber als ganz inkonstant, und wenn überhaupt vorhanden, sind sie sekundärer Natur. Viel regelmäßiger finden sich dagegen Angaben über Schlaffheit und Kleinheit des Herzens bei der Addison'schen Krankheit (Schmaltz), womit wohl der fast regelmäßige Befund eines

kleinen schwachen Pulses im ganzen Verlauf der Krankheit in Zusammenhang steht.

An den anderen Organen sind die Befunde, wenn es sich nicht um Komplikationen handelt, irrelevant. Namentlich zeigen Magen und Darmkanal, trotz hervorstechender klinischer Erscheinungen von Seiten dieser Organe, kein abnormes Verhalten. Wohl sind ab und zu Katarrhe und Ecchymosen im Magen, Schwellungen der solitären Follikel und Peyerschen Plaques im Darm und im Zusammenhang hiermit Hyperplasien der mesenteriellen Lymphdrüsen beobachtet worden, doch nicht in einer Ausdehnung und Intensität, welche den klinischen Erscheinungen entsprechen würde.

Schließlich ist noch die Beobachtung Addison's und zahlreicher anderer Autoren erwähnenswerth, dass nämlich die Leichen der an Addison'scher Krankheit Verstorbenen einen Fettreichthum und eine Entwickelung der Muskulatur zeigen, welche mit dem klinischen Bilde der Asthenie nicht ganz in Einklang zu bringen ist. Eine interstitielle Bindegewebewucherung mit Atrophie der Muskelfasern habe ich nur in einem Falle beobachtet.

---

Von allergrößtem Werthe für die Deutung des pathologischen Befundes bei Addison'scher Krankheit und insbesondere für die Analysirung der klinischen Symptome in ihrer Abhängigkeit von pathologischen Veränderungen wäre es, die funktionelle Bedeutung der Nebennieren zu kennen. Die wichtigsten Ergebnisse morphologischer und physiologischer Untersuchungen über diese räthselhaften Organe will ich hier wiederzugeben versuchen, insoweit es die enge Begrenzung dieses Vortrags gestattet.

Nach den Angaben der vergleichenden Anatomen (Meckel, Ecker, Gegenbaur, Wiedersheim) sind die Nebennieren fast ausnahmslos bei allen Wirbelthieren vorhanden. Ob es sich aber bei den als Nebennieren angesprochenen Organen um homologe Bildungen handelt, erscheint aus dem Grunde noch als fraglich, dass sich verschiedene Anschauungen über die Entwickelung der Nebennieren noch unvermittelt gegenüberstehen.

Auch die histologischen Untersuchungen ermöglichen noch nicht eine einheitliche Beurtheilung der zelligen Elemente der Nebennieren, da die in der Marksubstanz gelegenen Zellen von Kölliker, Leydig, Luschka und Jösten für Ganglienzellen angesehen werden, welche mit einem vom Sympathicus stammenden feinen Nervennetze in Verbindung stehen sollen, während Arnold, Mörs u. A. dieselben für einfache Parenchymzellen halten. Neben den letzteren sollen übrigens doch noch Ganglienzellen im Marke der Nebennieren vorkommen.

Die Anschauung über die Bedeutung der Nebennieren für die intrauterine Entwickelungsperiode, wie sie von Meckel, J. Müller, Bischoff, Ecker, F. Arnold, Gegenbaur u. A. vertreten worden ist, hat sich durch die Einwände Lomer's und Zander's als nicht haltbar erwiesen. Auch die Ansicht älterer Autoren, dass bezüglich der Größe und Entwickelungsverhältnisse die Nebennieren in enger Beziehung zu den Geschlechtsorganen stehen, ist trotz der diesbezüglichen Beobachtungen Meckel's aufgegeben.

Dagegen haben sich von zahlreichen andern Vermuthungen, welche über die funktionelle Bedeutung der Nebennieren geäußert wurden, zwei einen dauernden Halt verschaffen können: die eine, welche den Nebennieren eine Bedeutung für die Blutbildung und Blutmischung zuschreibt, und die zweite, welche die Nebennieren mit dem Nervensystem in Zusammenhang bringt. Die eine Anschauung braucht aber die andere principiell nicht auszuschließen, denn nach den Ergebnissen embryologischer und histologischer Untersuchungen handelt es sich bei Rinde und Mark der Nebennieren um ganz verschiedene Bildungen. »In der äußeren Erscheinung herrscht zwischen den Nebennieren verschiedener Wirbelthiere nur der Unterschied, dass beim Menschen und den Säugern das besagte Organ eine einzige Masse bildet, hingegen bei Selachiern, Ganoiden und Reptilien den einzelnen Ganglien des Sympathicus Portionen von Nebennieren angeschlossen sind oder sich vielmehr als integrirende Abschnitte derselben bekunden. Diese Abschnitte der sympathischen Ganglien entsprechen der Marksubstanz der menschlichen und der Säugethiernebennieren. Das Analogon der Rindensubstanz aber erscheint bei Fischen und Reptilien in inniger Relation zum Gefäßsystem, indem dergleichen Partien den Blutgefäßen angeheftet sind.« (Leydig.)

Wie Schilddrüse und Thymus werden die Nebennieren in den anatomischen Handbüchern vielfach unter den sogenannten Blutgefäßdrüsen aufgeführt. Wenn auch nach Gegenbaur der Begriff der Blutgefäßdrüsen unklar und verwerflich ist, so geht doch aus den Angaben mancher Autoren hervor, welche Vorstellung sie sich über die physiologische Bedeutung dieser Organe — insbesondere der Nebennieren — gemacht haben.

So bezeichnet Ecker als gemeinsame Funktion aller Blutdrüsen die Bildung eines protein- und fettreichen Sekretes aus dem Blut, welches später wieder in das Blut aufgenommen und zur Ernährung verwendet wird. Höchst wahrscheinlich — sagt Meckel — haben die Nebennieren wie Leber, Milz, Schilddrüse und Thymus einen unmittelbaren Antheil an der vollkommenen Blutausbildung. Wenigstens sprechen ihre beträchtliche Entwickelung beim Fötus, ihre freie Kommunikation mit dem Venensystem und ihre Nähe an der unteren Hohlvene für diese Ansicht. Arnold vergleicht dem Baue nach die Rindensubstanz mit der Leber,

die Marksubstanz mit der Milz, und spricht die Ansicht aus, dass beiden Theilen wahrscheinlich auch eine Funktion zukomme, welche sie in eine Reihe mit jenen Drüsen stellt, die aus dem Blute Stoffe aufnehmen, sie umwandeln und in anderer Form wieder an dasselbe abgeben.

Diesen Anschauungen können die Resultate chemischer Untersuchungen der Nebennieren nur Vorschub leisten. Aus dem Safte der Nebennieren gewann Vulpian eine Flüssigkeit mit ganz charakteristischer Farbenreaktion, welche Virchow auch am mikroskopischen Präparate nachweisen konnte. Vulpian und Cloëz fanden Hippur- und Taurocholsäure im Extrakt von Hammelsnebennieren, Seligsohn stellte Benzoesäure, Choloidinsäure ähnliche und Taurinkrystalle aus alkoholischem Nebennierenextrakt dar und Arnold fand einen Farbstoff in den Nebennieren, welcher durch Einwirkung von Luft und Licht sich intensiv roth färbt. —

Auf einen Zusammenhang der Nebennieren mit dem Nervensystem hat zuerst Bergmann hingewiesen. Die histologischen Bestandtheile der Nebennieren hält er für analog denen des Gehirns und Rückenmarks, auch bestehe zwischen Nebennieren und den genannten Organen ein sympathisches Wechselverhältnis, indem Bildungsfehler und Anomalien der Nebennieren oft Alterationen des Gehirns zur Folge hätten und umgekehrt. Remak brachte die Nebennieren entwickelungsgeschichtlich mit den sympathischen Ganglien in Beziehung, eine Anschauung, welche durch die Angaben von Leydig, Kölliker und Luschka an Halt nur gewinnen konnte. Außerdem deuteten pathologische Befunde auf einen innigen Zusammenhang von Nebennieren und Sympathicus hin. (Marchand, Weigert.)

Über die Beziehungen der Nebennieren zum Centralnervensystem existiren zahllose literarische Mittheilungen, auf welche einzugehen hier ganz unmöglich ist. Ich möchte von früheren Autoren nur Tiedemann anführen, welcher in seiner Anatomie der kopflosen Missgeburten angiebt, dass die Nebennieren in den meisten derartigen Fällen fehlen. Von neueren Forschern beschreiben Lomer, Weigert, Biesing, Magnus eine mehr oder weniger hochgradige Aplasie der Nebennieren bei Hemicephalen, Zander hat sogar bei 42 derartigen Fällen niemals normalgroße Nebennieren gesehen. Über den Zusammenhang von Großhirn und Kleinhirn äußert sich Zander auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen dahin, dass das Wachsthum der Nebennieren nur dann in normaler Weise vor sich gehen kann, wenn das Gehirn intakt ist. Entziehen sich Grund und Wesen dieser Beeinflussung der Nebennieren durch

das Großhirn unserem Verständnis auch noch gänzlich, so liegt doch der genetische Zusammenhang von Centralnervensystem und Nebennieren außer allem Zweifel. Vielleicht existiren trophische Beziehungen zwischen diesen Organen. —

Waren demzufolge die morphologischen Untersuchungen außer Stande, die Funktion der Nebennieren klarzulegen, so schien vor Allem das physiologische Experiment dazu berufen, die Rolle zu ergründen, welche das räthselhafte Organ im Haushalt unseres Organismus spielt.

Thatsächlich sind in dieser Absicht die Nebennieren unzählige Male exstirpirt, gereizt und in einen Zustand mehr oder weniger chronischer Entzündung versetzt worden. Aber schon die erste Frage, ob die Nebennieren lebenswichtige Organe seien, hat eine verschiedene Antwort erfahren. Während Brown-Séquard's Versuchsthiere wenige Stunden oder Tage nach ein- oder doppelseitiger Exstirpation der Nebennieren zu Grunde gingen, gelang es Gratiolet, Philippeaux, Harley, Schiff, Nothnagel u. A., ihre Versuchsthiere längere Zeit am Leben zu erhalten, wodurch die Brown-Séquard'sche Ansicht über die große Lebenswichtigkeit der in Rede stehenden Organe widerlegt schien. Läsionen der Bauchhöhle, Entzündung der in derselben gelegenen Organe, Verletzungen der Semilunarganglien, namentlich des rechten (Harley), wurden als Todesursachen der Versuchsthiere angesehen. Erst in jüngster Zeit scheinen die Resultate Tizzoni's den früheren Anschauungen Brown-Séquard's wieder zu einigem Rechte verhelfen zu wollen, indem der genannte italienische Forscher die Nebennieren wieder als lebenswichtige Organe erklärt. Alle Versuchsthiere gehen nach der Nebennierenexstirpation zu Grunde, der Tod erfolge aber sehr oft erst nach sehr langer Zeit. (Längste Versuchsdauer 997 Tage.) Tizzoni wirft den früheren Experimentatoren vor, dass sie das natürliche Ende des Versuchs nicht abgewartet hätten und die Thiere tödteten, ehe die Veränderungen auftreten konnten, welche er erzielt hat. Die letzteren finden sich im Centralnervensystem und bestehen bei Thieren, welche frühzeitig nach der Nebennierenexstirpation sterben, in Hämorrhagien im Rückenmark und im Bulbus, welche die Kerne der Nervi vagi in Mitleidenschaft ziehen und dadurch den Tod herbeiführen. Überleben die Thiere längere Zeit die Nebennierenexstirpation, so findet man ausgedehnte Läsionen im Groß- und Kleinhirn, im Rückenmark und in den peripheren Nerven. Dieselben sind charakterisirt durch weitgehende Zerstörung der Ganglienzellen und der Nervenfasern und begleitet von Blut- und Lymphcirkulationsstörungen mit Alteration der Gefäßwandungen und Hämorrhagien; Tizzoni hält es für das Wahrscheinlichste, dass die angedeuteten Ver-

änderungen des Nervensystems durch Alterationen der Blutgefäße und Cirkulationsstörungen hervorgerufen werden, zu welchen die Zerstörung der Nebennieren durch Vermittelung des Sympathicus Veranlassung giebt.

Besonderes Interesse verleiht den Angaben Tizzoni's der Umstand, dass die von ihm beschriebenen Veränderungen des Centralnervensystems begleitet sind von einem Krankheitsbilde, welches bis auf eine Pigmentirung der Lippen demjenigen der Addison'schen Krankheit beim Menschen ähnlich sein soll. Anderen Autoren ist eine ähnliche experimentelle Erzeugung des Addison'schen Symptomenkomplexes bisher nicht geglückt. Im Gegentheil betont Stilling ausdrücklich, dass er die Tizzoni'schen Angaben nach Nebennierenexstirpation nicht bestätigen konnte. Nichtsdestoweniger schreibt dieser Autor den Nebennieren eine wichtige Funktion für den Organismus zu, weil nach Exstirpation einer Nebenniere eine kompensatorische Hypertrophie des zurückgelassenen Organs regelmäßig eintritt.

In jüngstvergangener Zeit sind nun für die Beurtheilung der Funktion der Nebennieren ganz neue Gesichtspunkte gewonnen worden durch Jacoby, welcher auf experimentellem Wege die Beziehungen der Nebennieren zum Darme zur Anschauung zu bringen versuchte. Die Verbindungen der Nebennieren mit den Nervenbahnen und Ganglien schildert Jacoby folgendermaßen: »Der Splanchnicus, welcher mit seinem Hauptstamm direkt in den oberen Theil des Ganglion semilunare tritt, giebt vorher einen an letzterem vorbeischwenkenden Ast zur Nebenniere, sowie mehrere feine, unter den Nebennieren zum Nierengeflecht gehende Fäden ab. Die Nebenniere ist ihrerseits, abgesehen von der eben erwähnten Verbindung mit dem Splanchnicus, durch eine Reihe feiner Nervenfäden mit dem Ganglion coeliacum direkt in Verbindung gesetzt und entsendet selbst gleichfalls Nerven zum Nierengeflecht. Dieses endlich erhält außer den vom Splanchnicus und den Nebennieren kommenden Nerven auch noch solche, welche unmittelbar dem unteren Theile des Ganglion entstammen. Es sind also alle zwischen Splanchnicus und Nebenniere, Ganglion und Nierengeflecht überhaupt möglichen Verbindungen auch thatsächlich hergestellt.«

Bei der Exstirpation der Nebenniere verändert sich nun der Zustand des Darms am Hungerthier genau in demselben Sinne wie bei der Splanchnicusdurchschneidung; nur der verschiedene Zustand der Gefäße unterschied die scheinbar gleichartige Wirkung beider Eingriffe. Bei Splanchnicusdurchschneidung tritt hochgradige Hyperämie, nach der Exstirpation der Nebenniere keine wesentliche Veränderung der Darmgefäße auf. Im

Übrigen gewann Jacoby aus seinen Versuchen den Eindruck, als ob man es bei der Nebennierenexstirpation lediglich mit der Aufhebung einer Hemmungswirkung auf den Darm zu thun habe, welche unabhängig von der vasomotorischen Funktion des Splanchnicus ist. Auch konnte mit Sicherheit konstatirt werden, dass in den von den Nebennieren zum Ganglion ziehenden Nervenfäden Fasern verlaufen, welche bei der Reizung auf die Darmbewegung hemmend einwirken. Die Reizung der Nebennieren selbst vermittelst eigens zu dem Zwecke konstruirter Elektroden ergab, dass der zu Bewegungen angeregte Darm momentan zum Stillstand kam. Es verlaufen daher von den Nebennieren zum Semilunarganglion Hemmungsbahnen für die Darmbewegung.

Ferner ist von Wichtigkeit, dass Reizung der Nebennieren die Sekretionsgeschwindigkeit der Nieren in ganz erheblicher Weise herabsetzt, eine Wirkung, die offenbar auf vasomotorischen Einflüssen beruht, da gleichzeitig der Blutdruck in der Carotis um 15 bis 20 mm steigt. —

Es ist nicht unabsichtlich geschehen, dass ich etwas näher auf die Untersuchungen eingegangen bin, welche die funktionelle Bedeutung der Nebennieren und deren Beziehungen zu anderen Organen klarzulegen bezweckten, denn ich glaube, dass sich denselben doch mancherlei entnehmen lässt, was zur Deutung des Addison'schen Symptomenkomplexes beiträgt.

Wenn Sie sich das reine Addison'sche Krankheitsbild, entkleidet von allen auf Komplikationen beruhenden Erscheinungen, vorstellen, so sind es wesentlich 3 Symptomengruppen, welche sich konstant vorfinden: Verdauungsstörungen, nervöse Erscheinungen und Pigmentirung.

Durch den endgültigen Nachweis einer von den Nebennieren ausgehenden oder wenigstens durch sie vermittelten Hemmungswirkung auf den Darm erklärt sich eine Reihe der Verdauungsstörungen in der Entwickelung und im Verlaufe der Addison'schen Krankheit viel besser, als dies früher durch die Annahme von Veränderungen im Sympathicus und dessen Ganglien, im Splanchnicus und Vagus, die sehr oft bei der Sektion auch vermisst wurden, der Fall war. Wenn im Beginn der Addison'schen Erkrankung durch entzündliche Processe in den Nebennieren eine Reizung dieser Organe und in Folge davon eine Hemmung der Darmbewegung auftritt, so ist es ein Leichtes, die dieser Zeit entsprechenden Symptome der Verstopfung, der Auftreibung des Leibes, des Druckes im Epigastrium, welcher, wie viel-

fach hervorgehoben ist, ganz unabhängig sein soll von der Nahrungsaufnahme, ferner Erbrechen und Übelkeiten zu deuten.

Die Erscheinungen eines akuten Gastrointestinalkatarrhs gehören, entsprechend den selten beobachteten akuten Processen in den Nebennieren, zu den Ausnahmen.

Profuse Diarrhöen treten gewöhnlich erst in einem späteren Stadium auf und dürften wahrscheinlich einem Zeitpunkte entsprechen, wo der fortschreitende pathologische Process eine Zerstörung wenigstens des nervösen Theiles der Nebennieren bewirkt hat. Reicht man zu dieser Zeit, um einer intercurrenten Verstopfung zu begegnen, Abführmittel, so werden die Diarrhöen — wegen fehlender Hemmung — unstillbar, wie dies viele Beobachter gesehen haben.

Man hat die Diarrhöen in Übereinstimmung mit den Versuchsergebnissen von Pincus, Samuel, Budge, Lamansky auf Degeneration des Plexus solaris oder der Semilunarganglien zurückgeführt, doch vermissten Lustig und Peiper nach Plexusexstirpation Diarrhöen und Brown-Séquard, Philippeaux, Foa, Nothnagel und Tizzoni beobachteten nach Exstirpation, Cauterisation oder Quetschung der Nebennieren rasche Abmagerung der Versuchsthiere mit Durchfall.

Wodurch sich überhaupt eine Reizung der Semilunarganglien in Folge des Übergreifens des Entzündungsprocesses von den Nebennieren auf jene Ganglien oder auf andere sympathische Bahnen kundgiebt, ist schwer zu sagen. Zwar werden die Semilunarganglien als außerordentlich sensibel schon von Brown-Séquard beschrieben, ebenso die Splanchnici von vielen anderen Autoren. Ob daher das Auftreten von Schmerzen im Epigastrium auf Reizung oder pathologische Affektion dieser Theile zurückzuführen ist, bleibt fraglich, da ja auch der aufgetriebene Darm oder das vielfach durch cirkumskripte Entzündung in Mitleidenschaft gezogene Peritoneum an diesen Schmerzen Schuld sein kann. Mit dem Erbrechen steht die Frage ganz ebenso. Auf Reizung der zahlreichen, einerseits mit den Nebennieren, andererseits mit dem Sympathicus und Splanchnicus in Verbindung stehenden Nerven hat man die Lähmung des Gefäßtonus der Baucheingeweide zurückgeführt, welche eine Determination des Blutes zur Folge hat in der Weise, dass die Baucheingeweide gewaltig hyperämisch, alle außerhalb der Bauchhöhle gelegenen Gefäßbezirke aber anämisch werden. Befunde der Art hat man — obwohl nicht konstant, so doch als sicher vorkommend — beschrieben und Entzündungsprocesse beziehungsweise Degenerationserscheinungen am Sympathicus und Splanchnicus (Jürgens, Verf.), welche zu Reiz oder

Lähmung sensibler und vasomotorischer Bahnen führen müssen, erklären viele der Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, namentlich auch die durch Blutdetermination hervorgerufenen.

Zu den letzteren gehören Kopfschmerz, Schwindel, Nausea, Erbrechen, Dyspnoe, Schwarzwerden vor den Augen beim Aufsitzen oder Stehen, Ohnmachten, körperliche und geistige Asthenie, Neuralgien und Hyperästhesien, selbst Konvulsionen, und ohne Zweifel lassen sich diese Erscheinungen fast ausnahmslos durch Anämie des Gehirns und des Centralnervensystems überhaupt erklären. Es kommt hierzu aber noch das bereits erwähnte Darniederliegen der gastrointestinalen Funktionen und die daraus resultirende allgemeine Ernährungsstörung. —

Auf Grund von Befunden am Sympathicus und insbesondere an den Spinalganglien, welche demnächst ausführlich veröffentlicht werden, habe ich mich zu der Annahme berechtigt geglaubt, dass die Hautpigmentirung in letzter Linie auf trophische Störungen zurückzuführen sei, welche von den Spinalganglien ausgegangen sind oder durch sie vermittelt werden.

Nachdem einmal sicher bewiesen war, dass das Pigment, welches bei der Addison'schen Krankheit die charakteristische Bronzehaut bedingt, dem Blute entstamme, hat Nothnagel vermuthet, dass es nervöse Einflüsse wären, welche einerseits die Gefäße veranlassen, rothe Blutkörperchen durch ihre Wandungen treten zu lassen, und welche andererseits die Zellen des Coriums in den Stand setzen, das Pigment aus den Blutkörperchen aufzunehmen. Diese von Nothnagel supponirten nervösen Einflüsse glaubte ich in der gleichartigen chronisch-entzündlichen Veränderung der Spinalganglien und in Degenerationserscheinungen an den von den Ganglien zur Haut verlaufenden Nerven bei meinen klinisch ganz verschiedenen Fällen verwirklicht zu sehen. Da die Veränderungen an den Spinalganglien mit solchen im Sympathicus im Zusammenhang standen und die letzteren sich von den Semilunarganglien, d. h. von den Nebennieren, an bis herauf zu den obersten Cervicalganglien verfolgen ließen, habe ich auch den Beweis erbracht für die Abhängigkeit der pathologischen Befunde an den Spinalganglien und peripheren Nerven beziehungsweise für die Abhängigkeit der Hautpigmentirung von der Nebennierenerkrankung. Zu bedauern ist, dass die Spinalganglien, die man doch vielfach als trophische Centren anspricht und mit trophischen Störungen der Haut (Herpes zoster) in Zusammenhang bringt, von anderen Autoren bisher nicht untersucht worden sind. —

Schließlich hat man noch vielfach vermuthet, dass durch krankhafte Veränderung der Rindensubstanz der Nebennieren, durch Ausfall der Funktion des drüsenähnlichen Abschnittes der Nebennieren, Momente zu einer specifischen Intoxikation des Organismus gegeben seien, auf welche — da eine Blutdetermination durchaus nicht in allen Fällen von Addison'scher Krankheit beobachtet wird — die Symptome von Seiten des Nervensystems, besonders Coma, Delirien, Konvulsionen und psychische Alterationen zurückzuführen wären.

Durch objektive Beweise kann diese Vermuthung allerdings nicht gestützt werden; sie erfährt aber durch die früher erwähnten Ansichten mancher Autoren über den Zusammenhang der Nebennieren mit der Blutmischung eine gewisse Berechtigung. Ob nicht auch das Myxödem oder die Cachexia strumipriva als trophische Krankheit κατ' ἐξοχήν mit der Addison'schen Krankheit in Parallele gestellt werden kann, wird die Zukunft lehren.

Mit Ausfall der Funktion der Nebennierenrinde müsste, wenn man in dieser eine secernirende Drüse sieht, der Organismus an einem bestimmten Stoffe verarmen; specifische Intoxikation, wie ich eben diesen Zustand nannte, wäre demnach nicht die richtige Bezeichnung. Es wäre aber gerade in Beziehung zu einer Intoxikation noch ein Punkt zu berücksichtigen, nämlich der Einfluss der Nebennieren auf die Nierensekretion.

Jacoby sah bei Reizung der Nebennieren eine nicht unerhebliche Verlangsamung der letzteren. Bestätigt sich diese Beobachtung, so müsste eine Reizung der Nebennieren durch pathologische Vorgänge zu einer Übersättigung des Organismus mit Stoffen führen, welche durch den Urin ausgeschieden werden sollten, also zu einem urämieähnlichen Zustande. Thudichum beschreibt einen Fall Burdon-Sanderson's, wo ohne Fieber und Diarrhöe die tägliche Urinmenge längere Zeit hindurch auf die Hälfte des normalen Mittels zurückgegangen war, bei einem specifischen Gewichte von 1020 und mehr. Harnfarbstoff war vermindert, ebenso die Harnsäure.

Umgekehrt müsste eine Zerstörung der Nebennieren eine gesteigerte Harnsekretion zur Folge haben. Auch derartige Fälle sind beobachtet, wenigstens erwähnt Risel 9 Fälle von Polyurie bei qualitativ unverändertem Urin. Eine beträchtliche Steigerung des Durstes soll nach Risel gegen das letale Ende immer auftreten; während längerer Perioden ist Polydipsie aber nur 3 mal beobachtet worden. In denjenigen Fällen, wo nicht Blutdetermination nach der Bauchhöhle die Trockenheit der Lun-

gen, der Pleura, des Pericards und anderer Organe erklärt, kann man gewiss die gesteigerte Harnausscheidung für die Säfteverarmung des Organismus verantwortlich machen.

Mit diesen Erörterungen glaube ich Ihnen den Beweis erbracht zu haben, dass der ganze Addison'sche Symptomenkomplex in innigster Beziehung steht zu den Erkrankungen der Nebennieren. Principielle Unterschiede zwischen denjenigen Fällen von Nebennierenerkrankungen, welche nur zu gastrointestinalen und nervösen Störungen führen, vielleicht auch noch zu Abnormitäten in der Urinausscheidung, und zwischen den eigentlichen oder typischen Fällen von Addison'scher Krankheit, welche außer den genannten Erscheinungen auch noch das charakteristische Bild der Pigmentirung darbieten, existiren dem Gesagten zu Folge nicht. Gleichwohl hat nur die letztere Gruppe auf die Führung des Namens Addison's berechtigten Anspruch.

Ob es wohl möglich ist, die Nebennierenerkrankungen als solche zu erkennen und zu diagnosticiren?

Bis jetzt gilt zwar selbst die Diagnose der Addison'schen Krankheit wegen des großen Wechsels und wegen der Inkonsequenz der Erscheinungen nur für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Doch sollte man meinen, es müssten sich auf Grund genauester Würdigung der objektiven Symptome der gastrointestinalen Störungen, verbunden mit Anomalien in der Harnausscheidung und der subjektiven Erscheinungen der Asthenie und Dyspepsie, gewisse Regeln ausfindig machen lassen, welche die Nebennieren als Sitz der Erkrankung diagnosticiren ließen. Ehe aber eine größere Zahl von diesen Gesichtspunkten ausgehender klinischer Beobachtungen vorliegt, dürfte der Versuch gewagt erscheinen, Regeln für eine solche Diagnose aufzustellen. Ebenso entzieht sich uns auch noch die Erkenntnis der Betheiligung dieses oder jenes Theiles des sympathischen Nervensystems an dem von den Nebennieren ausgehenden Krankheitsprocesse. Nur beim Auftreten einer charakteristischen Hautpigmentirung erscheint die Vermuthung berechtigt, Affektion oder Mitbetheiligung solcher Theile des Nervensystems anzunehmen, welchen eine vorwiegend trophische Funktion zukommt. In letzterer Beziehung habe ich außer dem Sympathicus selbst, veranlasst durch positive Befunde, die Spinalganglien für besonders wichtig gehalten. —

Wenn demnach der Stand unseres Wissens von der Addison'schen Krankheit auch noch ein recht bescheidener genannt werden muss, so ist es doch als ein Gewinn zu bezeichnen, dass wir jetzt an vielen Stellen den Schleier zu lüften vermögen, welcher bisher über dem nach Addi-

son benannten Krankheitsbilde ausgebreitet war. In Funktionsstörungen der Nebennieren und in pathologischen Veränderungen am sympathischen und cerebrospinalen Nervensystem hat man den Schlüssel gefunden, manches Räthsel des Addison'schen Symptomenkomplexes zu lösen. Entzieht sich aber trotzdem noch manches unserer Kenntnis, so sind doch neue Gesichtspunkte gewonnen, von welchen ausgehend erneute klinische, chemische und pathologische Untersuchungen uns über das Klarheit werden verschaffen können, was wir jetzt nur als Wahrscheinlichkeit und Vermuthung annehmen müssen.

# 41.

(Innere Medicin No 14.)

# Über Franklin'sche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt.[1])

Von

**Martin Bernhardt,**

Berlin.

---

Meine Herren! Seitdem im Jahre 1865 Töpler und Holtz fast gleichzeitig die Konstruktion der von ihnen erbauten Influenzmaschinen bekannt gegeben hatten, war es bekanntlich zuerst M. Schwanda 1) in Wien, welcher in wissenschaftlicher Weise die Wirkungsweise der »Spannungsströme« auf den menschlichen Organismus zu erforschen begann. Zwar hatten sich auch vor ihm schon englische und amerikanische Autoren mit Untersuchungen über die Spannungselektricität beschäftigt, wie ich dies kurz in meiner Elektrotherapie 2) auseinandergesetzt habe; ja sogar schon aus dem vorigen Jahrhundert besitzen wir speciell von Jallabert Beobachtungen, welche noch heute in gewissem Sinne als mustergültig angesehen werden können. Ich werde alsbald Gelegenheit haben, näher auf dieselben einzugehen. Immerhin dürfen wir das Jahr 1868 und die Arbeiten Schwanda's als die Ausgangspunkte der neueren Bestrebungen auf diesem Gebiet ansehen. —

M. H.! Ich beabsichtige im Folgenden nicht, auf die Arbeiten aller derjenigen Forscher näher einzugehen, welche sich besonders mit dem Studium der Allgemeinwirkungen der Spannungselektricität auf den menschlichen Organismus befasst haben. Erinnert sei nur an die Arbeiten von Clemens, besonders aber von Schwanda, Stein, Eulenburg, Erlenmeyer in Deutschland, von Charcot, P. und R. Vigouroux, Arthuis und Ballet in Frankreich, von Drosdoff, Benediktow,

---

1) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 16. November 1891 gehaltenen Vortrage.

Stepanow in Russland, von Beard, Rockwell, Blackwood, Morton, Dana in Amerika 3): allen diesen Forschern verdanken wir wichtige und interessante Ergebnisse, von denen wir einige weiterhin noch ausführlicher zu besprechen haben werden.

Meine eigenen Untersuchungen, welche ich im Laufe des letzten Jahres anstellte, erstrecken sich speciell auf diejenigen Wirkungen, welche die durch Voss konstruirte, von Eulenburg (Hirschmann) nach mancher Richtung hin erheblich verbesserte und für den Gebrauch des Arztes handlich gemachte Influenzmaschine auf gesunde und kranke Nerven und Muskeln ausüben. — Ehe ich indessen auf diese meine eigenen Versuche näher eingehe, will ich erst kurz das vorausschicken, was andere Forscher speciell auf diesem Gebiete zu Tage gefördert haben.

Schon Hallé soll, wie Onimus behauptet, am Ende des vorigen Jahrhunderts die Differenz der Wirkung des elektrischen Funkens und der Volta'schen Säule in einem Falle von Facialislähmung gesehen haben. Näheres ist mir darüber leider nicht bekannt geworden (vergl. Bernhardt, Elektrotherapie S. 294. Anmerkung). —

Um so mehr wissen wir, dank der ausgezeichneten Arbeit Ladame's 4), über die Versuche des berühmten Genfer Physikers Jallabert, welche derselbe Ausgang des Jahres 1747 an einem 52jährigen Hemiplegiker über die Wirkungen der Reibungselektricität angestellt hat. Die atrophischen Muskeln des gelähmten rechten Armes dieses Kranken wurden durch den elektrischen Funken zur Kontraktion gebracht: mit entblößtem Arm stand der Patient, durch eine Unterlage von Pech isolirt, da und wurde durch eine Elektrisirmaschine geladen. Der Finger Jallabert's diente als ausladender Konduktor: so oft dieser den gelähmten Muskeln genähert wurde, sprang ein Funken über, durch den die Muskeln zur Kontraktion gebracht wurden: es war eine durchaus »lokalisirte« Elektrisation. Le poignet et les doigts, sagt Jallabert, privés de tout mouvement volontaire, se mouvaient à mon gré selon le muscle auquel je présentais le doigt. Dasselbe, was bei dem Hemiplegiker geschah, erfuhr J. an sich selbst, als er sich an dessen Stelle auf die isolirende Unterlage stellte, um sich durch den Finger seines Kollegen Guiot Funken entlocken zu lassen.

Indem ich Sie, meine H., auf die in der Ladame'schen Abhandlung niedergelegten weiteren und ausführlichen Mittheilungen über diese Experimente und speciell auch auf den therapeutischen Einfluss derselben auf den Kranken verweise, hebe ich hier nur hervor, wie in diesem Falle von Jallabert zuerst eine Art von électrisation localisée ausgeübt und zugleich nachgewiesen worden ist, dass die Muskeln eines Hemiplegikers, obgleich gelähmt und abgemagert, doch auf den Reiz der Spannungselektricität mit energischen Zuckungen reagiren.

Die von der Holtz'schen Maschine gelieferten Ströme erzeugten,

sagt Schwanda (l. c. S. 200), bei der meist sensiblen Versuchsperson klonische Krämpfe unter Anwendung eines Verstärkungsglases und einer Luftstrecke von 5 mm; mit der Vergrößerung der Luftstrecke wurden die klonischen Krämpfe stärker und stärker und gingen bei einer Luftstrecke von 12 mm in Tetanus über. — Aber der durch Induktionsströme hervorgerufene Tetanus ist meist erheblich steifer, als der durch die Spannungsströme erzeugte, wenigstens bei der gewöhnlichen Rotationsgeschwindigkeit von 2 Kurbelumdrehungen in der Sekunde ....

Die Spannungsströme sind, das ist der Schluss, den Schwanda aus seinen Experimenten ziehen zu können glaubt, bei direkter Reizung des Muskels in ihrer Wirkungsstärke ungefähr gleichwerthig mit den von dem beschriebenen Induktionsapparate unter Anwendung von 0 Magnetbündel und vollständiger Rollendeckung bis 2 Magnetbündel und vollständiger Rollendeckung gelieferten sekundären Strömen. Sie leisten, so sagt er an einer anderen Stelle (Centralbl. f. d. Med. Wissensch. 1868, S. 68), bei Paralysen dasselbe, was die faradischen Ströme leisten. —

Die Stärke der Ströme der Influenzmaschine ist weiter nach Schwanda abhängig von der Zahl der Umdrehungen an der rotirenden Scheibe und von der Größe der in den Schließungsbogen eingeschalteten Luftstrecke bis zu einem nach der Größe der Maschine variirenden Maximum hin. Auch genügt zur Hervorbringung der beschriebenen Effekte nur ein Pol, während der andere auf die Erde abgeleitet sein kann.

Im Anschluss an die Schwanda'schen Publikationen veröffentlichte darauf Fieber 5) 1869 etwas summarisch seine Erfahrungen über den Gebrauch der Spannungsströme. Bei frischen cerebralen Lähmungen, bei Tabes und den meisten anderen spinalen Paralysen räth er von ihrer Benutzung ab: die schnellsten und besten Erfolge sah er bei Bleilähmungen[1]), bisweilen auch bei rheumatischen und traumatischen Paralysen. — Die einfache kutane Anästhesie wurde noch durch die Ströme der Influenzmaschine erfolgreich behandelt, wenn Induktions- und galvanische Ströme sich ganz wirkungslos zeigten, wie übrigens schon durch Schwanda selbst genügend hervorgehoben worden war. Auch bei Neuralgien, besonders bei hysterischen, sah Fieber oft recht günstige Wirkungen.

Hierher gehören auch Versuche, welche viele Jahre später (1881) Ballet 6) auf der Charcot'schen Abtheilung mit der Influenzmaschine anstellte. Mit Übergehung der Experimente an Hysterischen hebe ich hier nur die Ergebnisse der Muskelreizungen hervor. In einzelnen Fällen von Spinallähmungen kann man nach B. durch den elektrischen Funken

1) Wenn die abgemagerten Strecker am Vorderarm weder auf den faradischen noch auf den galvanischen Strom Zusammenziehung ergaben, leistete der Strom von hoher Spannung mitunter Ausgezeichnetes, und ein paar Sitzungen genügten zuweilen, ein ziemlich kräftiges Erheben der früher schlaff herabhängenden Hand zu ermöglichen.

Muskeln lokalisirt zur Kontraktion bringen, welche auf den faradischen Strom nicht mehr reagiren. Ferner wurde diese Behandlung bei Facialisparalysen und bei der Schüttellähmung angewendet, welche Zustände durch den elektrischen Hauch bezw. durch den elektrischen Funken gebessert worden sein sollen. —

Zwei Jahre später (1883) veröffentlichte Jolly 7) seine interessanten Versuche: »Über das Verhalten degenerirter Muskeln gegen statische Elektricität«. Es existiren darüber nur zwei kürzere Mittheilungen, von denen die eine im Amtlichen Bericht über die 56. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Freiburg i. B. 1883, die andere im Neurologischen Centralblatt 1883, S. 454, erschienen ist. Nur die letztere ist, nach Jolly's eigenem Ausspruch und schriftlicher Mittheilung an mich, als die authentische Wiedergabe des von ihm Gefundenen anzusehen. — Mit Benutzung der bipolaren Methode fand J. zunächst in 3 Fällen (1 Atrophie des Daumenballens, 1 Bleilähmung der Strecker am rechten Vorderarm, 1 Lähmung derselben Muskeln in Folge von Quetschung) die faradische Reaktion erloschen, die galvanische etwas vermindert, die Zuckungen von trägem Charakter.

In diesen Fällen war die Reaktion gegen statische Elektricität deutlich nachweisbar, wenn auch etwas vermindert, namentlich in dem Sinne, dass sie nur bei Anwendung einer Leydener Flasche eintrat, während diese auf der gesunden Seite entbehrlich war.

In 3 anderen Fällen war die faradische Reaktion ebenfalls erloschen, die galvanische viel mehr herabgesetzt, wie in den ersten Fällen, die Zuckungen träge (1 Fall von spinaler Kinderlähmung, 1 Fall von Poliomyelitis einer Erwachsenen, 1 Fall von Atrophie des Deltoideus in Folge von Contusion). In diesen Fällen war mit statischer Elektricität auch bei Anwendung mehrerer Leydener Flaschen keine Wirkung zu erzielen. Um auch das Stadium der Entartungsreaktion zu untersuchen, in welchem die galvanische Reaktion erhöht ist, wurden einige Nervendurchschneidungen an Kaninchen vorgenommen und Ende der 2. und 3. Woche geprüft. Hier zeigte sich bei erheblicher Steigerung der galvanischen bereits eine deutliche Abnahme der Reaktion für statische Elektricität. Auch war ebenso wie bei den degenerirten menschlichen Muskeln Trägheit der durch die Entladung bewirkten Kontraktion zu konstatiren.

Aus den Versuchen scheint hervorzugehen, dass bei Degeneration eines Muskels zuerst seine Reaktion auf Induktionsschläge, in zweiter Linie die auf Entladung statischer Elektricität und zuletzt die galvanische Reaktion verloren geht. Ferner scheint zur Erregung des degenerirten Muskels weniger die Steigerung der elektrischen Spannung, als die Vermehrung der bei einer Entladung übergehenden Elektricitätsmenge wirksam zu sein.

Bevor ich auf diese Untersuchungsresultate näher eingehe, will ich

zunächst noch weiter mittheilen, was, soweit meine Kenntnis der Litteratur reicht, andere Autoren über ihre Ergebnisse betreffs der Wirkungen der Influenzelektricität auf gesunde oder kranke Nerven und Muskeln festgestellt haben.

Im Jahre 1884 veröffentlichte Mund 8) in Dresden eine Arbeit »Über die Verwendung der statischen Elektricität in der Elektrotherapie«, aus welcher ich für die vorliegenden Betrachtungen wichtig folgende Ergebnisse hier mittheile.

Die durch die statische Elektricität erhaltenen Muskelkontraktionen geben am Myographion eine Kurve, welche der durch den Öffnungsinduktionsschlag erhaltenen ähnlich, aber doch nicht völlig mit ihr identisch ist. — Die Erregung der Muskeln durch statische Elektricität wirkt ebenso günstig, wie der Induktionsstrom und, wie es scheint, schneller als dieser: auch ist bei Anästhesien der Funke dem faradischen Pinsel überlegen.

In verschiedenen Publikationen, von denen für die vorliegenden Betrachtungen der am 26. Oktober 1887 in der Berliner Medicinischen Gesellschaft gehaltene Vortrag (Demonstration eines neuen Apparates zur Anwendung der Spannungselektricität) und die in der Deutschen Medic. Wochenschrift Nr. 9 (1888) erschienene Arbeit (Über neuere Apparate für Spannungselektricität und deren therapeutische Verwendung) die wichtigsten sind, hat A. Eulenburg seine Studienergebnisse niedergelegt. Ich hebe an dieser Stelle hier folgende Sätze als besonders wichtig hervor:

»Mittels der Funken, die allerdings etwas schmerzhaft sind, kann eine örtlich genau umschriebene Reizung erzielt werden, so dass man in der That berechtigt ist, wie sich Schwanda ausdrückt, den Funkenfaden gewissermaßen als »die feinste Reizsonde« zu bezeichnen. Es werden äußerst lokalisirte Wirkungen in den einzelnen Muskel- und Nervengebieten erhalten, lokalisirter sogar, als wir sie bei den zur Faradisation und Galvanisation gebräuchlichen Elektroden hervorrufen können.«

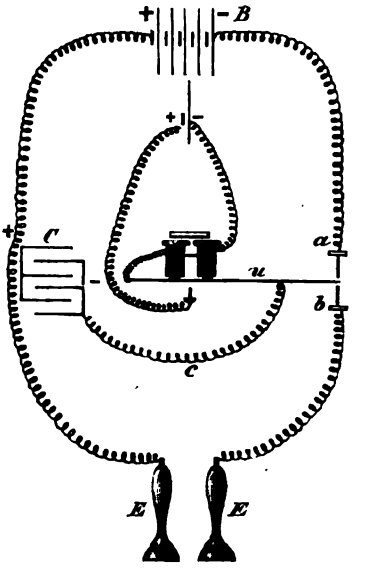
»Ich (i. e. Eulenburg) will übrigens bei dieser Gelegenheit gleich bemerken, dass sich im Allgemeinen die Nervenstämme und Muskeln gegen Spannungsströme in durchaus analoger Weise verhalten wie gegen Induktionsströme, so dass mir bei einem großen Material, das ich in dieser Beziehung durchgearbeitet habe, bis jetzt noch kein Fall vorgekommen ist, wo eine Differenz im Verhalten gelähmter und degenerirter Muskeln gegen Spannungsströme und gegen Induktionsströme sicher konstatirt wurde. In elektrodiagnostischer Beziehung ist daher die Zuhilfenahme der Spannungselektricität wenigstens nach dieser Seite hin anscheinend nicht von hervorragender Bedeutung. Therapeutischen Nutzen zeigen die Spannungsströme unverkennbar bei schweren atrophischen Lähmungen, sowie auch bei sehr hochgradigen Anästhesien und Analgesien z. B. Hysterischer.«

Gelähmte resp. degenerirte Nerven und Muskeln boten konstant gegen Spannungsströme und gegen faradische Ströme ein paralleles Verhalten, sagt E. an einer anderen Stelle: 6 Fälle einseitiger Gesichtslähmung illustriren diese Behauptung. Während in den meisten Fällen die Franklin'sche Reaktion und die faradische in gleicher Weise entweder sehr herabgesetzt oder auch verschwunden war, bot der 4. Fall, den E. selbst für den Parallelismus zwischen faradischer und Franklin'scher Reaktion für ganz besonders beweisend hält, eigenthümliche Verhältnisse. Es handelte sich da um eine 38jährige Frau, bei der seit 3 Wochen eine peripherische rechtsseitige Facialislähmung bestand. Es war Mittelform der *EaR* vorhanden; faradische sowie statische Reaktion von Nerv und Muskel aus sehr erheblich vermindert; galvanische Muskelreaktion erhöht, träge Zuckung, $ASz > KSz$. — Es wurde mit Spannungsströmen behandelt. Nach ca. 3 Wochen (also 6 Wochen seit Beginn der Lähmung) zeigten sich im unteren Facialisgebiet die Erscheinungen faradischer und zugleich auch statischer *EaR*, träge langgezogene Zuckung und zwar ausschließlich bei indirekter Reizung vom Nerven aus (Zuckung einzelner Bündel des m. levator menti bei Reizung des zum triangularis und levator tretenden gemeinschaftlichen Facialisastes). Meine Herren! Diese Beobachtung vom Auftreten Franklin'scher Entartungsreaktion (so möchte ich die Reaktion nennen, wenn die durch die Ströme der Influenzmaschine erzeugten Muskelkontraktionen einen trägen Charakter haben[1]) bei indirekter Reizung vom Nerven aus ist als ganz besonders merkwürdig anzusehen: denn, so fügt E. (l. c.) hinzu, die Muskeln zeigten sich bei direkter Reizung noch reaktionslos. So interessant diese Beobachtung ist, so stimmt sie doch nicht ganz mit den eigenen Erhebungen E.'s und ist also nicht einwandsfrei für die erst im Werden begriffene Lehre von der Franklin'schen Entartungsreaktion zu verwerthen, in so fern die gelähmten Muskeln 3 Wochen nach Beginn der Lähmung die faradische und statische Nerven- und Muskelreaktion zwar sehr erheblich vermindert, (also) doch aber vorhanden darboten, während dieselben Muskeln wieder 3 Wochen später als bei direkter Reizung noch reaktionslos bezeichnet werden. Es entspricht dieser Befund nicht dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, wie sie sonst bei Mittelformen der Entartungsreaktion in zahllosen Fällen beobachtet wird.

Erst nach weiteren 3—4 Wochen zeigte sich, so fährt E. (l. c.) fort, beginnende Wiederkehr der faradischen und Franklin'schen Muskelreaktion: zugleich fortschreitende Zunahme der Motilität. — Die Jahre 1887 und 1888 haben verschiedene Arbeiten gezeitigt, welche die Frage von der Verwendbarkeit der Influenzelektricität in der Elektrotherapie

1) Haben doch auch die Bezeichnungen galvanische, faradische Entartungsreaktion in der Elektrodiagnostik Bürgerrecht gewonnen.

erheblich gefördert haben. Bevor ich aber auf die Veröffentlichungen Mund's und Dubois' eingehe, geziemt es sich, dessen zu gedenken, welcher die Bedeutung der Kondensatoren für den praktischen Gebrauch des Arztes zuerst hervorgehoben, empfohlen und angewendet hat, nämlich Boudet's 10). Schon seit 1878 bediente sich (wie Boudet berichtet) Marey behufs Reizung von Nerven und Muskeln in Zehntel oder Hundertel Mikrofarad eingetheilter Kondensatoren, welche abwechselnd geladen und entladen werden konnten. Die Ladung erfolgte durch galvanische Batterien von bekannter elektromotorischer Kraft (Voltspannung): je nach der Zahl der zur Ladung verwendeten Elemente und der Capacität des benutzten Kondensators war der Werth der Entladung (die zur Reizung verwerthete Elektricitätsmenge) genau zu berechnen. Boudet bediente sich nun bei peripherischen Lähmungen und bei Muskelatrophien statt der häufig wirkungslos bleibenden Induktionsströme derartiger Kondensatorenentladungen. Er verwendet hierzu eine galvanische Batterie von 30—40 Daniell'schen oder Leclanché-Elementen, einen Kondensator von einer Capacität von mindestens einem halben Mikrofarad, einen selbstthätigen Unterbrechungsapparat und ein Paar gewöhnlicher Elektroden mit ihren Leitungsdrähten. Einige Elemente setzen den Unterbrecher in Thätigkeit: derselbe berührt mittels eines Leitungsdrahtes (*c*) eine der Belegungen des Kondensators (*C*). Von den Kontakten, zwischen denen der Unterbrecher vibrirt, ist einer mit der ladenden Batterie (*B*), der andere mit einer der zur Erregung benutzten Elektroden (*E*) verbunden: die zweite Belegung des Kondensators ist mit dem anderen Pol der ladenden Batterie und der zweiten Elektrode (*E*) in Kontakt. So wird also, wenn der eine Punkt des schwingenden Unterbrechers (*u*) die Schraube *a* berührt vergl. die beigegebene Zeichnung), der Kondensator durch die Batterie geladen; ist aber der Kontakt mit der Schraube *b* bewerkstelligt, so wird einmal die Verbindung mit der Batterie unterbrochen und zugleich der geladene Kondensator durch die Elektroden und den menschlichen Körper hindurch entladen. Die Schnelligkeit der Unterbrechungen lässt sich leicht durch eine feine Schraube regeln: die Ladung des Kondensators wird eine schwächere oder stärkere, je nachdem weniger oder mehr Elemente der Batterie durch den Stromwähler zur Anwendung



gebracht werden. Die so zur Erregung benutzten Ströme sind, wie Boudet hervorhebt, stets gleich gerichtet und lassen sich, was ihre Stärke betrifft, leicht berechnen, wenn man die elektromotorische Kraft der benutzten Batterieelemente kennt und stets einen Kondensator von derselben Capacität (1 Mikrofarad) benutzt.

Im Anschluss an diese Arbeit Boudet's habe ich jetzt der sehr ausführlichen und ausgezeichneten Mittheilungen Dubois' 11) zu gedenken, welcher seine in der November-Sitzung (19. 11. 1887) der Berner Naturforschenden Gesellschaft zum 1. Male vorgetragene Studien über die physiologische Wirkung der Kondensatorenentladungen im Jahre 1888 ausführlich veröffentlicht hat. Um diese Frage zu studiren, suchte D. die Schließungszeit eines galvanischen Stroms auf ein solches Minimum zu verkürzen, dass er dadurch bis zur Wirkungslosigkeit abgeschwächt wurde, andererseits zu erforschen, welches die maximale Schließungszeit für schwache Ströme sei, damit sie ihre volle, Nerven und Muskeln erregende Wirkung entfalten können. Er benutzte dabei die von Boudet in die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie eingeführten Kondensatoren (Franklin'sche Tafeln) und kam schließlich zu Ergebnissen, welche ich an dieser Stelle mit den eigenen Worten des Verf. wiedergebe, indem ich diejenigen von Ihnen, welche sich noch eingehender in Bezug auf diese Frage zu unterrichten wünschen, auf die Lektüre des Originals verweise. —

Kondensatorenentladungen eignen sich sehr gut zur Reizung der Nerven und Muskeln. Dank ihrer kurzen Dauer geben die Entladungen (wie schon Boudet bemerkt hat; B.) die reine Zuckung ohne Schmerz, ohne elektrolytische Wirkung.

Ein Kondensator von der Capacität 1 Mikrofarad (von Boudet vorgeschlagen) giebt die minimale Zuckung bei gleicher Elementenzahl, wie der galvanische Strom. Die Wirkung der Entladung ist also die gleiche, wie die des galvanischen Stroms, wenn der Kondensator die gleiche Spannung hat, wie der Strom, d. h. wenn die Ladungsquantität so viel Mikrocoulombs beträgt, als der Strom Volts zählt. Doch gilt dies nur für geringe Voltspannungen, namentlich für die niederste, welche galvanisch die minimale Zuckung giebt; bei größerer Voltspannung tritt die Überlegenheit des Stroms gegenüber der Entladung wieder hervor, indem der Strom nicht nur bei der Schließung, sondern auch während seiner Dauer wirkt (*Ka S Te*). Die Entladung dagegen ist immer kurzdauernd und kann nicht tetanisiren.

Bei geringerer Capacität als 1 Mikrofarad wird die Wirkung einer Entladung beeinträchtigt. Sinkt sie auf 0,004 Mikrofarad, so bleibt jede Wirkung aus, auch wenn die Ladungsbatterie eine Spannung von 70 Volts hat.

Die Minimalzuckung kann bei jeder (galvanisch wirksamen) Spannung

eintreten, sowohl bei 7 als bei 70 Volts. Ist die Spannung groß, so darf die Capacität resp. die Quantität sehr klein sein. Ist die Spannung geringer, so muss der Kondensator mehr Capacität haben, d. h. mit größeren Quantitäten geladen werden.

Die Nothwendigkeit, bei abnehmender Voltspannung die Ladungsquantität zu vermehren, hat ihren Grund in der eigenthümlichen Form der Entladung. Der Verlauf derselben bringt es mit sich, dass ein guter Theil der Elektricitätsmenge unter zu geringem Potential abfließt. Je geringer die Voltspannung ist, desto größer ist die Menge, die physiologisch unverwerthet bleibt.

Berechnet man die wirksame Quantität, so zeigt sich, dass der Nerv resp. der Muskel auf eine Quantität von 0,28 bis 0,56 Mikrocoulomb reagirt.

Die Dauer der Entladung ist eine sehr kurze. Bei 70 Volts ist die Dauer 70, bei 9,8 Volts 261 Milliontel Sekunden. Die Verlängerung der Dauer von 70 auf 261 genügt, um die Entladung von 9,8 Volts ebenso wirksam zu machen, wie die Entladung von 70 Volt. Beide Entladungen geben die gleiche minimale Muskelzuckung.

Kranke Muskeln im Zustande der Entartungsreaktion reagiren ebenfalls auf Kondensatorenentladungen (mit Vorwiegen der *ASz*, wenn diese Erscheinung für den galvanischen Strom eintritt). Die Quantität muss aber eine viel größere sein, als beim normalen Muskel, etwa 1000mal größer.

Während gesunde Muskeln auf Entladungen reagiren, deren Dauer etwa $^1/_{10000}$ Sekunde beträgt, bedarf der kranke Muskel einer Entladungsdauer von circa $^1/_{1000}$ bis $^5/_{100}$ Sekunde.

Verf. fügt diesen seinen Schlusssätzen hinzu: Es versteht sich von selbst, dass diese Zahlen nur auf unsere Versuche passen und keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit machen können.

Ganz besonders interessant für die uns hier beschäftigenden Fragen nun sind diejenigen Untersuchungen, welche D. in einem Falle schwerer, nach Schulterluxation zurückgebliebener Lähmung verschiedener Armnerven über die Reaktion entarteter Muskeln gegen Kondensatorenentladungen angestellt hat. Es reagirte hier der sehr atrophische, durch sehr starke faradische Ströme nicht zu erregende und galvanisch mit unzweifelhaft träger Kontraktion antwortende m. deltoideus auf die *KaS* des Kondensators, aber erst bei viel höheren Capacitäten resp. Quantitäten, wie der normale Muskel. Während auf der gesunden Seite Quantitäten von 0,35 bis 3,92 Mikrocoulombs zur Hervorrufung einer Zuckung genügten, waren auf der kranken Seite Quantitäten von 7,35 bis 105 Mikrocoulombs erforderlich. Außerdem aber war die am kranken Muskel durch die Kondensatorenentladung erzielte Zuckung eine träge, ebenso wie derselbe Muskel bei langsamer Unterbrechung des Induktionsstroms

(eines Apparats von großer Voltspannung) und zwar ebenfalls träge reagirte. — Ähnliche Verhältnisse fanden sich bei der Untersuchung der im Zustand vollkommener Entartungsreaktion befindlichen Daumenballenmuskeln.

Ob die vom Verf. gefundenen Resultate verallgemeinert werden dürfen, wagt er (l. c. Seite 57) selbst nicht zu behaupten: er ist zwar geneigt anzunehmen, dass ähnliche Reaktionen bei allen Fällen von Entartungsreaktion vorkommen, stellt aber doch diese Ansicht vorläufig nur mit Vorsicht auf. —

Ich möchte bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass Dubois schon an einem anderen Orte behauptet hat (Correspond.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1888, Nr. 7), dass auch bei vollkommener Entartungsreaktion die faradische Muskelerregbarkeit nicht vollkommen schwindet. Auf Einzelschläge eines kräftigen Induktionsapparates reagirt nach ihm der Muskel noch, allerdings hochgradig vermindert, aber er reagirt und zwar mit träger Zuckung: die Anode sei in erhöhtem Maße wirksam. Auffallend bei dieser Reaktion ist die leichte Erschöpfbarkeit des Muskels; tritt Besserung ein, so hört die Reaktion, die anfänglich schon nach 3—5 Schlägen nicht mehr zu erzielen ist, erst nach längerer Zeit (15 Schlägen etwa) auf. Abgesehen von der vorübergehenden Steigerung der Erregbarkeit lassen sich also nach Dubois sämmtliche Erscheinungen der Entartungsreaktion einzig und allein mit Hilfe eines kräftigen Induktionsapparates nachweisen. Ob der oben erwähnte Dubois'sche Fall von Armmuskellähmung nach Oberarmkopfluxation ein solcher gewesen, dass die gelähmten und atrophischen Muskeln neben der galvanischen auch die vulgo sogenannte faradische Entartungsreaktion zeigten, lasse ich dahingestellt. Nach dem Wortlaut der Dubois'schen Protokolle scheint das nicht der Fall gewesen zu sein, da der m. deltoideus und die Thenarmuskeln auf gewöhnliche Induktionsströme (mit schnellen Unterbrechungen) selbst bei maximaler Stärke derselben überhaupt nicht reagirten. Dies galt, wenigstens was die Daumenballenmuskulatur betrifft, auch für den nerv. medianus; dessen Erregbarkeit war für beide Stromesarten vollkommen erloschen.

Die sonst von Erb, Remak, mir selbst 12) und anderen in einzelnen und, wie es scheint, nicht allzuhäufigen Fällen gefundene indirekte und direkte faradische Entartungsreaktion wird auch bei gewöhnlicher Faradisation mit schnellschlägigen Induktionsströmen gesehen. Leider war es mir in der letzten Zeit nicht vergönnt, einen derartigen Fall zu beobachten und die Reaktion der Nerven und Muskeln auf Influenzströme zu untersuchen. Was ich in Fällen von partieller Entartungsreaktion (sogenannten Mittelformen) zu sehen Gelegenheit hatte (vergl. die später folgenden Einzelbeobachtungen), ergab nicht sowohl eine

Übereinstimmung der Franklin'schen Reaktionen mit denen der galvanischen, als vielmehr mit denen der faradischen Reizung.

Nur der Vollständigkeit wegen, nicht um selbst auf diese Fragen theoretischen Interesses einzugehen, erwähne ich hier noch zweier Arbeiten von holländischen Gelehrten, von denen der eine, W. Salomonson 13), die Versuche Dubois nachprüfend, zu dem Schlusse kommt, dass elektrische Nervenreizung elektrische Arbeitsverrichtung ist, und dass die Reizstärke ceteris paribus von der Arbeitsmenge abhänge. Die Reizstärke könne in Arbeitsmengen ausgedrückt werden.

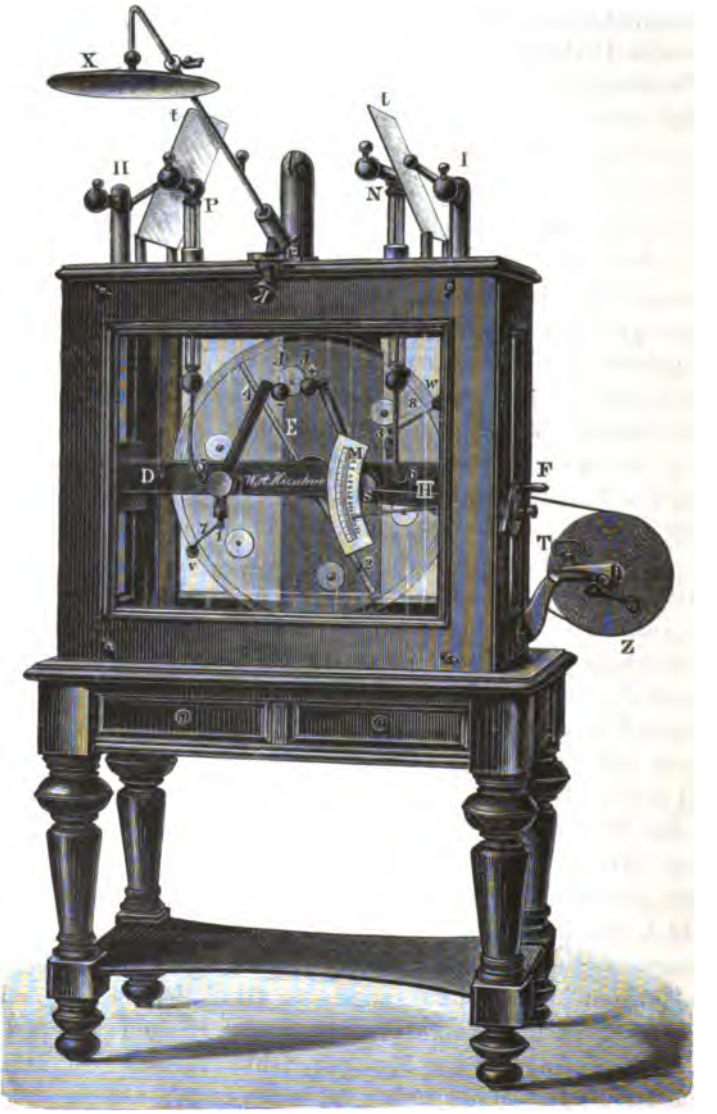
Dem gegenüber weist J. L. Hoorweg 14) nach, dass der Nerv, wie Dubois angegeben, auf Quantität reagirt, mit Abzug der als unwirksam verloren gehenden. —

Wenngleich ich selbst in meiner Elektrotherapie (1884) schon auf die Wirkungen der statischen oder Spannungselektricität die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, angeregt durch die Bemühungen Stein's, der die Schwanda'schen Bestrebungen in dieser Richtung wieder aufnahm und in verschiedenen Beziehungen vervollkommnete, so sind eingehendere Versuche, wenigstens was die diagnostische und therapeutische Verwerthung der Spannungsströme für Nerven- und Muskelkrankheiten betrifft, doch erst von Eulenburg 1887/1888 neuerdings bekannt gegeben worden. Ihm folgte, diese Arbeiten fortführend, Sperling 15), der in der neuesten Bearbeitung des Pierson'schen Lehrbuchs der Elektrotherapie ausführlich und wiederholt auf die Benutzung der durch die Influenzmaschine erzeugten Ströme für die Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten eingeht. Speciell beobachtete er 16) in einem Falle von Dystrophia muscularis progressiva neben einer Herabsetzung der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit ein Aufgehobensein der Reaktion gegen den Franklin'schen Funken, so dass, wie er sich ausdrückt, der letztere in diesem Falle als ein noch feineres Reagens auf die in den Muskeln sich vollziehende Destruktion zu betrachten ist, als die beiden anderen Stromesarten.

Endlich hat in neuester Zeit Stembo 17) in einem Fall von Gilles de la Tourette'scher Krankheit die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln eines 37jährigen Mannes untersucht. Er fand dieselbe für den galvanischen, faradischen und Franklin'schen Strom erhöht: die verschiedenen Nerven (genaue Angabe der Methode fehlt) zuckten bei der Erregung durch die Influenzmaschine rechts (n. accessorius, ulnaris, radialis etc.) im Mittel bei einem Konduktorenabstand von 0,93 cm, links von 0,97 cm; verschiedene Muskeln bei einem Abstand von 0,25 cm (m. opponens pollicis dext.) bis zu 1,2 cm (m. peroneus dexter). —

Wenn ich an dieser Stelle die im übrigen beachtenswerthen, aber für unseren vorliegenden Zweck weniger Wichtigkeit beanspruchenden

Bestrebungen Moßdorf's 18) für die Verbesserungen der von ihm benutzten Influenzmaschine nur eben berühre, so glaube ich dazu berechtigt zu sein durch die Kürze der Bemerkungen, welche M. der Benutzung




der Influenzmaschine für die Elektrodiagnostik widmet. »Was die Einwirkung auf die Muskeln anlangt, so kann dieser Autor der Wirkung der Influenzmaschine keinen Vortheil vor den Induktionsströmen geben: wo mit dem Induktionsstrome keine Zuckungen zu erzielen sind, also

bei Entartungsreaktion, wird auch mittels der Influenzmaschine keine Reaktion erzielt.« —

Bevor ich jetzt auf meine eigenen Versuche eingehe, will ich hier nur vorläufig bemerken, dass ich am Schluss die großen Verdienste Mund's 19) hervorzuheben habe, welche sich dieser Forscher um die Feststellung und methodische Prüfung der Influenzmaschinenwirkungen erworben. Er ist einer der Ersten, welcher auch für den Praktiker brauchbare und handliche Vorrichtungen zur Dosirung der Franklinschen Ströme erfunden und beschrieben hat.

M. H.! Meine eigenen Untersuchungen wurden mit der nach den Angaben A. Eulenburg's von W. A. Hirschmann zusammengesetzten Influenzmaschine angestellt, deren genauere Beschreibung ich nach den lichtvollen Auseinandersetzungen Eulenburg's selbst und nach der dem illustrirten Kataloge Hirschmann's entnommenen und hier beigegebenen Zeichnung an diesem Orte entrathen zu können glaube.

Die von mir untersuchten Personen wurden stets sowohl mit dem Funkenstrom geprüft, als auch durch die sogenannte dunkle Entladung bei Einschaltung Franklin'scher Tafeln (t), deren kreisrunde Stanniolbelegungen an meiner Maschine (bei etwa 12 cm Durchmesser) 113 □cm betrugen.

Der eine der Außenkonduktoren (*N.* z. B.) war dabei mit einem Zinkblech von etwa 1250 □cm Fläche verbunden, welches einer isolirenden Platte von Kautschuk von 4800 □cm auflag. Die mit dem anderen Außenkonduktor (*P.*) verbundene differente Elektrode (Metallkugel von etwa 2 cm Durchmesser) wurde bei der Funkenentladung (*F.E.*) dem zu erregenden Nerven oder Muskel genähert, bis die die Kontraktionen auslösenden Funken übersprangen: dabei waren meist die inneren Konduktoren (*J.J.*) soweit von einander entfernt, dass zwischen ihnen kein Funkenüberspringen mehr stattfand, was bei der von mir benutzten Maschine bei einem Abstand von 6—7 cm meist nicht mehr der Fall war. Die Distanz, bei welcher zwischen der differenten Elektrode und der untersuchten Person erregende Funken übersprangen, konnte, wenn diese Elektrode den positiven Pol darstellte, eine größere sein und fielen die Zuckungen auch kräftiger aus, als wenn die negative Elektrode als Reizelektrode benutzt wurde. Jedenfalls wurden Nerv und Muskel sowohl bei dieser Funkenentladung, als auch bei der gleich zu beschreibenden sogenannten »dunklen Entladung« (*D.E.*) monopolar untersucht. — Bei Anwendung der dunklen Entladung, deren Handhabung von Sperling in seinem oben erwähnten Buche ausführlicher beschrieben ist, waren also die Franklin'schen Tafeln (*t, t*) eingeschaltet.

Stand dabei die Versuchsperson nicht isolirt, sondern auf der Erde, mit welcher einer der äußeren Konduktoren leitend verbunden war, so

legte ich den anderen, für die Reizung der Muskeln und Nerven benutzten Konduktor bezw. die Elektrode an die von mir gewählte Stelle der entblößten Körperoberfläche an, brachte die inneren Konduktoren zur Berührung und entfernte sie sehr allmählich von einander, während die Rotations-Scheibe in Gang gesetzt wurde. Bei geringer Distanz der inneren Konduktoren (1—5 mm etwa) spürt man so nur ein leises Beben an der mit dem Konduktor in Berührung befindlichen Stelle: wird die Distanz der inneren Konduktoren bis auf $^1/_2$, 1 oder $1^1/_2$ cm und mehr vergrößert, so kontrahirt sich jedesmal bei dem (nun in größerem Zeitabstand) erfolgenden Überspringen eines Funkens zwischen den inneren Konduktoren der unter dem äußeren Konduktorpol befindliche Muskel, bezw. die Muskeln, welche dem mit dem erregenden Pol gereizten Nerven angehören. Werden die inneren Konduktoren mehr als $2^1/_2$—3 cm von einander entfernt, so kommt zwischen ihnen ein Ausgleich der differenten Elektricitäten nicht mehr zu Stande: derselbe hat auf den Franklin'schen Tafeln selbst statt und sein Effekt bleibt für das Experiment (die zu untersuchende Person) unwirksam.

Durch schnelles Rotiren der Scheiben kann auch bei der Funkenentladung und bei schnellem Überspringen der reizenden Funken eine fast kontinuirliche, der tetanischen sich annähernde Muskelzuckung erzielt werden. In bei weitem stärkerem Maße aber wird diese Wirkung erreicht, wenn Muskel oder Nerv bei dunkler Entladung monopolar gereizt werden und wenn die Versuchsperson dabei isolirt steht. Dann ist es gerathen, die inneren Konduktoren, welche beim Beginn des Versuches dicht an einander lagen, nur sehr langsam und im Ganzen nur wenig (bis auf wenige Millimeter) von einander zu entfernen; da schon bei einem Abstand der inneren Konduktoren von 1 cm etwa die Wirkung eine so starke wird, dass heftige Erschütterungen des ganzen Körpers erfolgen, ein Reiz, dessen man sich bei vielen kranken Personen nur mit der größten Vorsicht bedienen darf. Wie ebenfalls schon Sperling hervorgehoben, werden bei Anwendung der dunklen Entladung die Pole insofern verändert, als der bei Ausschaltung der Franklin'schen Tafel positive Pol zum negativen und umgekehrt wird: eine stärkere Wirkung des einen Pols vor dem anderen habe ich bei der Einschaltung Franklinscher Tafeln nicht bemerkt.

Ich gehe nun zu meinen an kranken Menschen angestellten Beobachtungen über.

Der 22 Jahre alte R. S. wurde am 3. Mai 1891 durch einen Messerstich in den linken Oberarm verletzt. — Der n. radialis war durchtrennt; am 6. Mai wurden die Enden zusammengenäht. Am 16. Juni, als ich den Kranken zum ersten Mal sah, bestand eine vollkommene Radialislähmung, welcher nur der m. triceps entgangen war. Durch den

faradischen Strom konnte weder direkt noch indirekt eine Reaktion erzielt werden; ebenso erfolglos blieb die indirekte galvanische Reizung. Bei direkter galvanischer Reizung der Streckmuskulatur des linken Vorderarmes erfolgten bei 1,5—2,0 M. A. träge Zuckungen (bei 3—4 M. A. kurze, blitzartige Zuckungen rechts von Nerv und Muskel aus); $ASz = KaSz$. — Es bestand also vollkommene Entartungsreaktion. Bei Reizung des isolirt stehenden Patienten (er stand auf der positiv geladenen, isolirten Platte) sprangen die Funken bei F. E. (Funkenentladung) in einer Entfernung von $^1/_2$—1 cm von der negativen Elektrode aus über; stand P. auf der negativ geladenen Platte, so sprangen von der differenten positiven Reizelektrode schon in einer Entfernung von 3—4 cm Funken über. Aber weder diese Funken, noch der bei dunkler Entladung an den Nerv oder die Muskeln direkt angelegte positive oder negative Pol (Pat. ist isolirt) erregten trotz der gewaltigen Erschütterung bei letzterer Methode irgend welche Reaktion in der gelähmten Muskulatur; wohl aber erfolgte (bei dunkler Entladung) eine deutliche Kontraktion der Beuger der Hand, wie eine solche bei Reizung (der Extensoren) mit dem faradischen Strom in ähnlichen Fällen stattzuhaben pflegt. Ähnliche Resultate erzielte ich bei Untersuchungen am 18. Juli und 19. September; die gelähmten und entarteten Nerven und Muskeln konnten auch durch Influenzelektricität weder bei F. E. noch D. E. irgendwie erregt werden, ein Resultat, welches sich in gleicher Weise noch am 1. November herausstellte. —

Am 18. September hatte sich ein in der Mitte der dreißiger Jahre stehender Mann W. durch Fall eine Luxatio humeri subcoracoidea sinistra zugezogen, welche etwa eine Stunde nach dem Unfall in der Narkose leicht und schnell reponirt wurde. Der anfangs nicht zu fühlende Puls erschien danach sofort wieder. Als Ausgangs des Monats der Verband abgenommen wurde, bestand eine fast vollkommene Lähmung aller linksseitigen Armmuskeln. Am 3. Oktober sah ich den Kranken zum ersten Male: Aktiv konnte auch nicht die kleinste Bewegung ausgeführt werden. Die elektrische Untersuchung ergab:

Die m. m. brachialis internus, biceps, ferner die Strecker der Hand und Finger (mit Ausnahme des m. supinator longus) können weder direkt noch indirekt faradisch erregt werden. Auch die indirekte galvanische Erregbarkeit ist erloschen: bei direkter galvanischer Reizung erfolgten (alles dies wurde in mindestens 5—6 mal zu verschiedenen Zeiten während der Monate Oktober und November angestellten Untersuchungen bestätigt) langsame, träge Zuckungen, bei denen die $ASz$ den $KaSz$ gleichkamen bezw. bei niedrigeren Stromstärken auftraten und auch $Ka\,Oez$ bei relativ geringen Stromstärken deutlich beobachtet wurden. In diesen die ausgeprägteste Entartungsreaktion zeigenden Muskeln ge-

lang es mir in keiner Weise, weder durch F. E. noch bei D. E. mit der Influenzmaschine auch nur die kleinste Zuckung wahrnehmbar zu machen: ich betone das hier auch besonders deshalb, weil ich innerhalb der ersten 4—6 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung, also in frühen Stadien untersuchend, auch (direkt galvanisch) übererregbare Muskeln durch Franklin'sche Reizung nicht zur Reaktion zu bringen vermochte.

Gegenüber den eben genannten Muskeln befanden sich der m. deltoideus, triceps, der schon genannte m. supin. longus, sowie sämmtliche dem Medianus- und Ulnarisgebiet angehörigen Muskeln im Zustand der Mittelform der Entartungsreaktion. Es würde Sie offenbar ermüden, wollte ich die zahlreichen Daten der einzelnen Untersuchungen ausnahmslos mittheilen: es genüge hier die Wiedergabe des Befundes vom 24. Oktober 1891: Untersucht wurde unter anderem die Erregbarkeit des n. medianus (oberhalb des Handgelenks) und der Daumenballenmuskulatur.

| R. (ges.) | Ind. | L. (kr.) |
|---|---|---|
| 5 R. A. (Rollenabstand) | N(erv) | 3 R. A. (prompt) |
| 6 R. A. | M(uskel) | 4,5 R. A. (prompt) |
| | Galvan. Str. | |
| 3,5 M. A. *Ka Sz* | N. | 4,5 M. A. *Ka Sz* (prompt) |
| 1,5—2,0 M. A. *Ka Sz* | M. | 3 M. A. *Ka Sz* (träge) |
| 1,5—2,0 M. A. *A Sz* | | 1,5 M. A. *A Sz* (träge) |

Es bestand also im Gebiet des n. medianus und, wie oben schon gesagt, auch in dem des n. uln. axillaris und theilweise des n. radialis die klassische Mittelform der Entartungsreaktion. Es ergab sich nun, was die Erregung mit der Influenzmaschine betraf, dass in den Gebieten herabgesetzter indirekter und direkter faradischer Erregbarkeit auch die Franklin'sche Erregbarkeit vermindert, aber sehr deutlich vorhanden war, und dass z. B. im Gebiet des n. medianus und der Thenarmuskulatur sowohl F. E. wie D. E. deutliche prompte und blitzartige Zuckungen hervorriefen (wie der faradische Reiz) trotz vorhandener träger Zuckung bei direkter galvanischer Reizung. Die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der in Mittelform der *Ea R* befindlichen Nerv-Muskelgebiete zeigte sich für den Franklin'schen Strom z. B. deutlich so, dass wenn der Kranke bei D. E. nicht isolirt stand und die in Frage stehenden Gebiete mit dem anderen ihnen angelegten differenten Konduktor gereizt wurden, bei einem Abstand der inneren Konduktoren von 1—2 mm gar keine Wirkung erzielt wurde, während an der gesunden rechten Seite dabei schon lebhafte Kontraktionen beobachtet wurden. Erst wenn Pat. isolirt und mit dem anderen Pol verbunden dastand, erfolgten auch an den partiell entarteten Gebieten prompte und kräftige Zuckungen. So wie im Gebiete des Medianus verhielten sich die Dinge auch in dem

des n. ulnaris, axillaris und am m. triceps und Supinat. longus: eine träge Zuckung bei Franklin'scher Reizung konnte ich in diesem Falle bei direkter oder indirekter Reizung nicht wahrnehmen.

Weniger ausführlich brauche ich vier Fälle typischer Blei-(Radialis-)lähmungen bei vier Malern zu beschreiben, welche ich im Verlaufe der letzten fünf Vierteljahre zu wiederholten Malen einer genauen Untersuchung mit dem Franklin'schen Strom unterzogen habe. Das Endresultat, welches sich stets gleich blieb, war, dass diejenigen Muskeln, welche eine vollkommene Entartungsreaktion zeigten, also durch den faradischen Strom weder direkt noch indirekt erregt werden konnten, und bei direkter galvanischer Reizung (meist erst bei höheren Stromstärken) mit langsamen, trägen Zuckungen antworteten, auch bei Franklin'scher Reizung weder auf F. E., noch auf D. E. reagirten. Nur einmal glaubte ich an einem Bündel des gelähmten und entarteten m. ext. digit. commun eine träge Zuckung bei Franklin'scher Reizung gesehen zu haben: ich bin aber dessen nicht sicher. Andererseits sah ich in einem dieser Fälle den an der Schwäche und Atrophie mitbetheiligten m. interosseus primus dexter, der die ausgesprochenste Mittelform der Entartungsreaktion faradischen und galvanischen Reizen gegenüber darbot, bei Franklin'scher Reizung mit kurzen und blitzartigen Zuckungen reagiren.

Eine Reihe von Beobachtungen bezieht sich auf Fälle von Gesichtsnervenlähmung. In dem ersten eine Frau betreffenden Fall von rechtsseitiger Facialislähmung (Mittelform) wurden auch an der kranken Seite sowohl vom Nerv aus, wie bei direkter Reizung durch F. E. und bei D. E. kurze und blitzartige Zuckungen erzielt, nur waren sie deutlich minderkräftig, als links an der gesunden Seite. (Die Lähmung bestand etwa 4 Wochen.)

In einem zweiten, ebenfalls eine (53jährige) Frau betreffenden Falle bestand seit etwa 4 Monaten eine in Heilung begriffene, aber bei direkter galvanischer Reizung der gelähmten Muskulatur noch deutliche träge Zuckungen zeigende linksseitige Facialislähmung. — Wie immer erwies sich auch hier die Reizung mit D. E. (dunkler Entladung) stärker wirksam, als die bei F. E. (Funkenentladung). Die erzielten Zuckungen schienen mir einige Male, namentlich bei F. E., einen etwas trägen Charakter zu haben: es war mir aber nicht möglich, mich selbst widerspruchslos von dem Bestehen dieser Trägheit zu überzeugen.

In einem dritten Falle (55jährige Frau) bestand die linksseitige Facialislähmung seit vier Wochen. Die Mittelform der Entartungsreaktion war deutlich ausgeprägt. Während bei Franklin'scher Reizung die F. E. keine sicheren Resultate ergab (im Gegensatz zu den auch bei dieser Form der Reizung prompt reagirenden rechtsseitigen Gesichtsmuskeln), erfolgten bei D. E. deutliche prompte und blitzartige Zuckungen

sowohl bei direkter wie indirekter Reizung, nur waren sie erheblich schwächer und weniger intensiv, als an der rechten Seite bei gleicher Versuchsanordnung.

In einem (4.) Falle bestand die in Folge von »Erkältung« aufgetretene linksseitige Gesichtsnervenlähmung seit genau 14 Tagen. Die Lähmung war im elektrodiagnostischen Sinne eine schwere: Die faradische und galvanische direkte und indirekte Erregbarkeit war für die gelähmten Partien erloschen. In diesem Falle konnte ich weder durch F. E., noch durch D. E. auch an dem vollkommen isolirten Kranken im deutlichsten Gegensatz zum Verhalten der rechten Seite irgend welche Reaktionen mit Franklin'schen Strömen erzielen. Die Franklin'sche Erregbarkeit war im klinischen Sinne ebenso verschwunden, wie die faradische und galvanische. Ich habe auch diese Beobachtung mitgetheilt, weil sie mir für das Verhalten degenerirender Nerv-Muskelgebiete in frühen Stadien (Ausgang der zweiten Woche seit Beginn der Lähmung) von nicht unerheblichem Interesse zu sein scheint.

Eine fünfte Beobachtung von (linksseitiger) Facialislähmung bezieht sich auf einen $39^1/_2$ Jahre alten Mann. Die Lähmung war in Folge eines Falles eingetreten, der einen Armbruch und (wahrscheinlich) eine Fraktur der Schädelbasis links zur Folge gehabt hatte.

Die elektrische Erregbarkeit war an der kranken Seite vom Stamm des Nerven und seinen Ästen aus für den Induktionsstrom enorm herabgesetzt, mit Ausnahme der für den m. corrugator und levator menti links bestimmten Ästen: hier bestand eine noch erhaltene, aber sehr verminderte faradische Erregbarkeit und eine bei direkter galvanischer Reizung ausgesprochene Entartungsreaktion mit deutlich erhöhter Erregbarkeit der träge (auch bei *Ka Oe*) zuckenden Muskeln.

Bei Franklin'scher Reizung erzielte ich sowohl durch F. E., wie bei D. E. wenigstens von den Nerven aus sowohl in der Korrugator-, wie in der Unterlippenmuskulatur links (hier weniger deutlich, als am Stirn-Augenast) prompte, kurze Zuckungen, die aber sowohl deutlich schwächer waren, als rechts, als auch besonders dadurch interessant, dass in diesem Falle und, soweit meine bisherigen Erfahrungen reichen, nur in diesem einen Falle, bei F. E. der negative Pol sich wirksamer erwies, als der positive. Die Herabsetzung der Franklin'schen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ließ sich nicht nur durch den Augenschein, sondern auch (gleich wie in anderen ähnlichen Fällen) durch folgendes Verfahren nachweisen. Steht Patient bei der Reizung mit dunkler Entladung nicht isolirt, so kommen an der gesunden Seite schon lebhafte und kräftige Zuckungen zu Stande, wenn die inneren Konduktoren etwa 2—3 mm von einander entfernt sind: soll links überhaupt eine Zuckung auftreten, so müssen

diese inneren Konduktoren wenigstens 10—15 mm von einander entfernt sein.[1])

Von Lähmungszuständen an den unteren Extremitäten, welche auf Läsionen peripherischer Nerven mit Sicherheit zurückzuführen waren, untersuchte ich einen Fall bei einem 38jährigen Arbeiter P., welchem eine schwere Last auf die Hinterseite des linken Oberschenkels aufgefallen war und eine Parese bezw. Paralyse der Unterschenkelbeuger sowohl, wie der Beuger und Strecker des linken Fußes zur Folge gehabt hatte. Trotz des nicht ungewöhnlichen Interesses dieses Falles, der eine ausführlichere Mittheilung wohl rechtfertigen würde, begnüge ich mich mit der Darstellung der elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des linken kranken Peroneusgebiets. Es fand sich (etwa 7—8 Wochen seit Beginn des Leidens)

Induktionsstrom (differente Elektrode 5 □cm).

| R. (ges.) | N. peron. | L. (kr.) |
|---|---|---|
| 4,5—5 cm R. A. | 1,5—2,0 cm R. A. | (schwache Wirkung trotz starken Stroms). |

M. tib. ant.

4 cm R. A. auch bei 0 cm R. A. keine Reaktion.

Galvan. Strom:

3,5 M. A. = *Ka Sz* N. peron. 10 M. A. = *Ka Sz* } prompte
7,5 M. A. = *A Sz* 18 M. A. = nur *A Oez* } Zuckung

M. tib. ant. (an der ges. Seite).

9 M. A. = *Ka Sz* }
12 M. A. = *A Sz* } prompt.

8,5 M. A. = *Ka Sz* } träge Zuckung mit vor- } (an der kranken
10 M. A. = A *Sz* } wiegender *Ka* Wirkung } Seite).

Bei der Untersuchung dieses in Mittelform der Entartungsreaktion befindlichen linken Peroneusgebiets erhielt ich bei F. E. nur vom Nerven aus sehr schwache Zuckungen, bei direkter Muskelreizung gar nichts. — Bei D. E. erhielt ich gleichfalls nur vom Nerven aus, nicht bei direkter Reizung nicht träge Zuckungen (Abstand der inneren Konduktoren 1,5 cm; Pat. ist isolirt), welche bei einem vergrößerten Abstand der inneren Konduktoren (bis zu 3 cm) auch bei direkter Muskelreizung eintreten, einen trägen Charakter aber in deutlicher Weise nicht zeigen. —

Sicher aber sind alle Muskelzuckungen, seien sie direkt oder indirekt durch die Franklin'sche Reizung hervorgebracht, an der kranken Seite schwächer und weniger ausgiebig, als rechts.

Von ganz besonderem Interesse erscheint mir nun der im Folgenden mitzutheilende Fall von peripherischer Lähmung im Gebiete der rechts-

[1]) Auf die Bedeutung dieser Thatsache und deren Verwerthung für die Bestimmung der zur Verwendung gekommenen Strommenge und Stromstärke wird am Schluss näher eingegangen werden.

seitigen n. n. ulnaris und medianus, weil ich hier mit voller Sicherheit und wiederholt im Laufe von 6 Monaten auch bei Franklinscher Reizung eine deutlich träge ablaufende Zuckung des direkt gereizten (gelähmten) Muskelbündels und damit also eine Franklin'sche Entartungsreaktion beobachten konnte.

Es betraf dieser Fall einen früher gesunden 24jährigen Mechaniker P., welcher Anfang März 1890 sich durch Fall auf Glas eine Schnittwunde dicht an der rechten Handwurzel zugezogen hatte. Ich verzichte darauf, an dieser Stelle eine ausführliche Beschreibung der durch die Verletzung des rechten n. ulnaris und medianus an den Fingern der rechten Hand gesetzten Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen zu geben; es genüge zu sagen, dass die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, ebenso wie die Zwischenknochenmuskeln gelähmt und atrophisch waren. — Der n. medianus war der stärker betroffene: während zu Anfang im Gebiet beider Nerven vollkommene Entartungsreaktion bestand, konnte man nach einigen Monaten vom n. ulnaris aus mit starken faradischen und galvanischen Strömen wenigstens im Hypothenar wieder Reaktionen erhalten, obgleich die direkte galvanische Muskelreizung immer noch träge ablaufende Zuckungen erzielte. Viel länger erhielt sich das Gebiet des n. medianus im Zustand vollkommener Entartungsreaktion, in so fern es erst im November 1891 möglich war, mit sehr starken faradischen oder galvanischen Strömen immerhin noch sehr undeutliche Reaktionen vom Nerven aus in den Thenarmuskeln hervorzurufen.

In diesem Falle konnte ich nun von Anfang an in den Daumenballenmuskeln durch Franklin'sche F. E. (nicht deutlich bei D. E.) bündel- und strichweise exquisit träge Zuckungen erzeugen, die sich deutlich von den blitzartig ablaufenden an der gesunden Seite unterschieden. — Alles das war sehr ausgeprägt, gleichviel ob Patient auf der mit dem negativen oder mit dem positiven Pol verbundenen Metallplatte isolirt stand, also sowohl bei Reizung mit dem positiven wie mit dem negativen Pol; ließ man die Funken in schneller Folge überspringen, so war bald nichts mehr von Reaktion zu sehen; erst nach einer Ruhepause von 1—2 Minuten und bei langsamer sich folgenden Funkenreizungen trat die Erscheinung aufs Neue und deutlich wieder hervor. An den direkt mit F. E. gereizten Muskeln des Hypothenar sah ich diese Phänomen Franklin'scher Entartungsreaktion ebenfalls, aber bei weitem nicht so konstant, wie an den Daumenballenmuskeln: an den eigentlichen m. m. interosseis konnte ich durch F. E. eine Kontraktion überhaupt nicht hervorrufen. —

Als der 63 Jahre alte Patient G. im Mai 1891 meine Hilfe nachsuchte, bestand bei ihm eine nach einem apoplektiformen Insult am 28. Februar 1891 eingetretene linksseitige Hemiplegie. Es war eine bedeutende atheromatöse Erkrankung aller sicht- und fühlbaren Arterien vorhanden; die Herztöne schwach und dumpf. — Psyche, Sprache, Zungen-

bewegungen zur Zeit frei: im Bereich des linken Facialis kaum wahrnehmbare Störungen. Die Pupillen weit, gleich, gut auf Lichtreiz reagirend, Augenbewegungen frei, Sehvermögen intakt: keine Sensibilitätsstörungen an der gesammten linken Körperhälfte. Während die Bewegungen des linken Beins fast vollkommen zurückgekehrt waren (die Kniephänomene waren vorhanden, links kaum gesteigert, kein Fußphänomen links), hing die gesammte linke obere Extremität schlaff herab: außer einer spurweisen, äußerst geringfügigen Bewegung im Bereich des 4. und 5. Fingers konnte auch nicht die geringste aktive Bewegung ausgeführt werden. Das linke Schultergelenk war in mäßiger Weise schmerzhaft, der Tricepsreflex vorhanden, aber nicht gesteigert, der Handrücken leicht geschwollen: von Starre, Spannung in den Gelenken nichts nachzuweisen, im Gegentheil fiel die große Schlaffheit der einzelnen Gliedabschnitte der linken oberen Extremität sofort auf. Ebenso aber auch eine deutliche Gesammtatrophie der einzelnen Theile; so betrug der Umfang des rechten (gesunden) Oberarms in der Mitte 24¾ cm, gegen 23 cm an der linken Seite; der Umfang des rechten Vorderarms 10 cm unterhalb des cond. ext. betrug rechts 23 cm, gegen 20,5 cm links, wogegen diese Differenz an den unteren Extremitäten nur in geringem Maße vorhanden war und innerhalb der Fehlergrenzen blieb. —

Diese eine so frühzeitige Atrophie und exquisite Schlaffheit darbietenden Theile reagirten nun, wie wiederholte Untersuchungen stets von Neuem feststellten, bei faradischer direkter und indirekter Reizung sehr viel weniger energisch bezw. erst (bei gleicher Versuchsanordnung) bei sehr viel höheren Stromstärken, als die gesunden rechten Theile. — So erzielte man vom Erb'schen Punkt rechts bei 6 cm Rollenabstand R. A.) Reaktion, links erst bei 5 cm R. A.; der n. rad. reagirte von der Umschlagsstelle aus rechts bei 6 cm R. A., links bei 4 cm; der n. median. oberhalb des Handgelenks rechts bei 6 cm, links bei 4,9 cm. Der m. inteross. primus (direkt erregt) rechts bei 5 cm R. A., links bei 3,9.

Weniger deutlich war diese Abnahme der Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der gelähmten linken oberen Extremität gegen den Reiz des galvanischen Stroms ausgeprägt, obwohl auch dabei vorhanden; besonders deutlich war dies bei einer im Juli dieses Jahres angestellten Exploration, wobei die besonders abgemagerten linksseitigen Thenarmuskeln und der linke erste m. interosseus bei höheren Stromstärken als rechts mit Vorwiegen der Anodenschließungszuckung und andeutungsweise träge reagirten, an die Entartungsreaktion mindestens erinnernd.

Bei Reizung mit der durch die Influenzmaschine gelieferten F. E. oder D. E. reagirten die gelähmten und abgemagerten Muskeln entschieden mit kurzen blitzartigen, aber deutlich schwächeren und weniger wirksamen Zuckungen, als die entsprechenden Muskeln der rechten Seite: aber auch die ganz besonders erkrankten linken Daumenballenmuskeln

und der erste m. interosseus antworteten dem Franklin'schen Reiz mit prompten, nicht mit trägen Zuckungen. —

M. H.! Ich habe vorliegenden Fall etwas ausführlicher mitgetheilt, weil er den nicht gerade allzu häufigen, in neuerer Zeit aber wieder mehr besprochenen Formen von Hemiplegien angehört, bei denen eine frühzeitige Atrophie (in unserem Falle 8 Wochen nach Beginn des Leidens) der gelähmten Muskeln, eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der betreffenden Nerven und Muskeln und eine an die partielle Entartungsreaktion erinnernde elektrische Reaktion in einzelnen kleinen Handmuskeln beobachtet werden konnte. Interessant ist es nun, auch hier, wie in der Mehrzahl der früher mitgetheilten Fälle von peripherischer Lähmung mit partieller Entartungsreaktion, die durch die Franklin'schen Erregungen bedingten Zuckungen in prompter und schneller Weise ablaufen zu sehen. —

Nur kurz und das Wesentliche berührend [1]) theile ich hier eine einen $21^1/_2$ Jahre alten Mann betreffende Beobachtung von juveniler Muskeldystrophie mit Betheiligung der Gesichtsmuskulatur mit. — Das Leiden wurde schon im 6. Lebensjahre des Patienten bemerkt. Indem ich alle sonstigen Angaben, die sich auf den augenblicklichen Zustand des Kranken beziehen, hier fortlasse, erwähne ich nur die sich auf das Verhalten der verschiedenen Muskelgruppen beziehenden Hauptthatsachen. —

Die Rücken-, Bauch-, Gluteal- und Oberschenkelmuskulatur des Kranken ist im Wesentlichen intakt: bei gut erhaltener direkter und indirekter Erregbarkeit speciell der Peronealmuskulatur erweist sich beiderseits der m. tib. ant. als fast nicht mehr vorhanden: deutliche Einsenkungen an den äußeren Tibiakanten bezeichnen beiderseits seine frühere Position; die stärksten faradischen und galvanischen Ströme lösen keine Spur von Reaktion mehr aus; übermäßige Zehenstreckung ersetzt beim Gehen die fehlende Tibialiswirkung und bewirkt eine (mangelhafte) Dorsalflexion der Füße.

P. kann den Rumpf beugen und strecken, sich auch, ohne an sich hinaufzuklettern, vom Boden erheben. —

Am Schultergürtel und den oberen Extremitäten besteht Lähmung, bedingt durch enorme Atrophie der m. m. serrati, cucullares (sehr viel weniger der m. m. sternocleidom.), der m. m. biceps, brachialis internus und supinator longus, der ganz zu fehlen scheint. Gut ausgebildet, wenn auch nicht gerade hypertrophisch, ist der m. deltoideus, die m. m. supra- und infraspinatus, die rhomboidei, levator scapulae, die Beuger der Hand und Finger. Obgleich die oberen Partien der Vorderarme sehr dick und

1) Die Beobachtung wird mit anderen ausführlich an anderer Stelle veröffentlicht werden.

stark aussehen, namentlich im Vergleich zu den atrophischen Beugern und, wie ich hier ergänzend hinzufügen will, auch den Streckern am Oberarm, so reagiren die Extensoren am Vorderarm beiderseits nur wenig auf den faradischen und galvanischen Strom: die ganz atrophischen Beuger am Oberarm, der m. supinator longus, die serrati, sind auch durch sehr starke faradische Ströme nicht zu erregen; leidlich reagiren die Beuger der Hand und Finger, die Daumenballen- und Zwischenknochenmuskeln der Hand, von denen des 1. spat. inteross. etwas eingesunken erscheint. Nirgends aber sind fibrilläre Zuckungen zu sehen, nirgends Entartungsreaktion zu finden: die Muskeln reagiren, so weit sie anatomisch intakt sind (irgendwie hypertrophisch zu nennende Muskeln sind überhaupt nicht vorhanden), in normaler Weise auf den faradischen und galvanischen Strom: die ganz atrophischen reagiren überhaupt nicht, die abgemagerten in (quantitativ) verminderter Weise, d. h. mit schwachen Zuckungen bei gegen das Normale erhöhten Stromstärken.

In ganz gleicher Weise reagirten nun die noch normalen, oder nur wenig veränderten oder die ganz atrophischen Muskeln auch auf Franklin'sche Reizung (F. E.): so war die Erregbarkeit der Strecker der Hand und Finger ganz so wie deren faradische Erregbarkeit sehr herabgesetzt, eine Reaktion in der so enorm atrophischen Bicepsmuskulatur beiderseits überhaupt nicht zu erzielen, ebenso wenig wie in den fast ganz geschwundenen m. m. supin. longi.

(Über die Funktion und Reaktion der Gesichtsmuskulatur wird andern Ortes ausführlich berichtet werden.)

Im Jahre 1890 veröffentlichte ich in der Festschrift zum Jubiläum Geh.-R. Leyden's (Zeitschr. f. klin. Medicin. — Supplem. zum XVII. Bande) die Krankengeschichte eines damals 21jährigen Mannes unter dem Titel: Über einen Fall von multipler Neuritis, ausgezeichnet durch schwere elektrische Erregbarkeitsveränderungen der nie gelähmt gewesenen Nerven (auch der n. n. faciales). — Obgleich niemals eine wirkliche Lähmung bestanden hatte, war elektrisch, bei vollkommen wohl erhaltener Motilität, eine enorme Herabsetzung der faradischen sowohl wie der galvanischen direkten und indirekten Erregbarkeit der den verschiedensten Gebieten angehörigen Nerven und Muskeln vorhanden. — Indem ich sowohl was die Einzelheiten der Beobachtung, als auch die von mir versuchte Erklärung der Erscheinungen anlangt, auf die obige Arbeit verweise, komme ich an dieser Stelle nur deshalb auf dieselbe zurück, weil derselbe Patient im September 1891 sich mir neuerdings zur Beobachtung und Behandlung dargeboten hatte, da die im Jahre 1890 erzielte Besserung durch verschiedene ihm widerfahrene widrige Zufälle einer Verschlimmerung Platz gemacht hatte.

Für unsere augenblicklichen Betrachtungen interessiren uns aus dem neuerdings (September, Oktober 1891) wiederholt aufgenommenen Status

nur die elektrischen Verhältnisse der auch jetzt nirgends gelähmten, aktiv vollkommen gut beweglichen Muskeln. Noch immer bestand eine enorm herabgesetzte faradische und galvanische direkte und indirekte Erregbarkeit des n. facialis, n. ulnaris, radialis, medianus, cruralis im Vergleich zum Verhalten derselben Nerv-Muskelgebiete bei gesunden Individuen. Kamen schließlich bei galvanischer Reizung und bei Anwendung bedeutender Stromstärken (15—16 M.A. bei einem Querschnitt der Prüfungselektroden von 5, 7 oder 10 □cm) Zuckungen zur Erscheinung, so waren sie kurz und prompt, wenn auch nicht kräftig: Entartungsreaktion aber bestand nicht.

Bei diesem Patienten brachten nun die Funkenentladungen der Influenzmaschine keine Wirkungen an den mit den übrigen Stromesarten so schwer oder gar nicht erregbaren Muskeln hervor. Anders die dunklen Entladungen; mit diesen erzielte ich sowohl im Facialisgebiet, als auch an den mit stärksten faradischen Strömen nicht zu erregenden Unterschenkelstreckern (quadriceps cruris), welche auch bei fast unerträglich starken galvanischen Strömen (25—28 M. A.!) nicht reagirten, deutliche, prompte, nicht träge Zuckungen, ebenso auch in der Wadenmuskulatur, während die Peronealmuskeln auch auf diesen stärksten, mir zur Verfügung stehenden elektrischen Reiz nur schwach (immerhin aber deutlich) reagirten.

Ich schließe diese Beobachtungsreihen mit der Mittheilung eines Falles von Thomsen'scher Krankheit[1]), desselben, den ich vor mehr als 6 Jahren zu sehen und untersuchen Gelegenheit hatte und welcher von mir in Nr. 6 des Erlenmeyer'schen Centralblatts aus dem Jahre 1885 beschrieben worden ist.

Der jetzt 22 Jahre alte Herr H. hat soeben sein Abiturientenexamen bestanden. Er ist groß und stattlich, dick, sein Allgemeinbefinden normal. Dem schon früher (l. c.) beschriebenen wäre noch Folgendes hinzuzufügen. Die Steifigkeit beginnt gleich des Morgens beim Verlassen des Bettes. Beim Kauen treten Schwierigkeiten ein, auch soll der Blick während des Essens starr, die Augen weniger beweglich werden. Zur Zeit sind dieselben nach allen Richtungen frei und leicht beweglich, von Starre ist nichts zu sehen, obgleich der Kranke eine Empfindung davon angiebt. Die Zunge wird zwar frei, aber doch nicht so schnell, wie von einem ganz Gesunden bewegt. Im Kehlkopf bestehen beim Sprechen keine besonderen Empfindungen, die Stimme ist normal, desgleichen das Schlucken: beim Niesen und Husten sollen aber oftmals die Bauchmuskeln starr werden: wie diese sich beim Stuhlgang verhalten, kann Pat. zur Zeit nicht genau angeben. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist intakt.

1) Bei der immer noch nicht allzugroßen Anzahl hierhergehöriger Beobachtungen theile ich, was ich bei einmaliger Untersuchung des Kranken im März 1891 fand und notiren konnte, mit.

Bevor er tanzen will geht er, wenn irgend möglich, erst eine Treppe hinauf oder hinunter; ist der Tanz zu Ende und ruht er einen Augenblick aus, so tritt die Steifigkeit sofort von Neuem ein. Das Schreiben geht anfangs sehr krittlich und undeutlich von statten, später wird es besser. Seine geschundenen Knie beweisen, dass er oft hinfällt.

Beklopfen mit dem Hammer von Nerv und Muskel hat kaum Erfolg.

Bei faradischer Reizung sprechen Nerven und Muskeln in normaler Weise an, ohne dass die Erregbarkeit besonders erhöht oder herabgesetzt wäre: die durch tetanisirende Ströme hervorgebrachten Kontraktionen bleiben 5—10—15 Sekunden bestehen, bevor sie sich ausgleichen. Einzelne Öffnungsinduktionsschläge, auf Nerv oder Muskel geleitet, werden mit kurzen, blitzartigen, nicht nachdauernden Zuckungen beantwortet. Die Facialismuskeln zeigen sich in ihrer Erregbarkeit bei direkter und indirekter Reizung mit dem Induktionsstrom (bei frei schwingendem Hammer) in ihrer Erregbarkeit durchaus intakt und bieten das Phänomen der nachdauernden Kontraktion nicht dar. Bei längerer Faradisation eines Muskels (des biceps z. B.) tritt das bekannte Wogen der Muskulatur ein. Vom Nerven aus treten bei galvanischer Reizung normale prompte, blitzartige Zuckungen auf: direkte Muskelreizung bewirkt neben der prompten Erregung die von Erb und später auch von mir gesehene Dellenbildung (vergl. Erlenmeyer's Centralbl. 1887. Nr. 22): die rhythmischen wellenförmigen Muskelkontraktionen bei stabiler galvanischer Reizung konnte ich aber auch bei Anwendung höherer Stromstärken (15—20 M. A.) nicht hervorrufen. —

Bei der Prüfung mit Franklin'schen Strömen ergab sich nun, dass sowohl F. E. wie D. E., also sowohl die Reizung mit Funkenströmen wie die mit dunklen Entladungen (bei Einschaltung Franklin'scher Tafeln) kurze, prompte, nicht nachdauernde Zuckungen hervorrief. Selbst bei sehr schneller Rotation der Scheibe des Apparates und bei der Tetanisirung sich annähernder Erregung der Muskeln wurde eine deutliche Nachdauer der Zuckungen nicht gesehen; dies gilt sowohl für die direkte wie die indirekte Reizung.

Über die Wirkung Franklin'scher Ströme bei Muskellähmungen und Atrophien, welche auf eine Poliomyelitis acuta anterior zurückzuführen waren, also bei spinalen Kinderlähmungen z. B., besitze ich vorläufig noch nicht genügende Erfahrungen: in einem hierhergehörigen Falle fand ich die Wirkung Franklin'scher und faradischer Reizung nicht von einander abweichend.

---

Meine Herren! Nach den im Vorangegangenen mitgetheilten Erfahrungen anderer Autoren und nach meinen eigenen Untersuchungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass man auch die Influenzmaschine,

d. h. auch die Spannungselektricität zur diagnostischen Untersuchung bei Krankheiten des Nervensystems benutzen kann. Man vermag — mit ihrer Hilfe ebenso wie mit den anderen Stromesarten — einzelne Nerven und Muskeln auf ihre Erregbarkeit zu prüfen, wobei man sich, wenigstens bei Benutzung der dunklen Entladungen, derselben Genauigkeit in der Lokalisation zu erfreuen hat, wie bei den anderen Methoden. Denn ebenso wie bei jenen wird bei der dunklen Entladung eine in ihrer Größe genau bestimmbare Elektrode auf den vorher gewählten Punkt fest aufgesetzt und die Erregung auf einen bestimmt umgrenzten Punkt geleitet. Nicht ganz so sicher erfolgt die lokalisirte Erregung bei Benutzung der Funkenentladungen: die Reizelektrode befindet sich stets ein oder mehrere Centimeter von dem zu reizenden Punkt der Hautoberfläche entfernt, der Funke trifft beim Überspringen durchaus nicht immer nur die ins Auge gefasste Stelle, sondern auch, wenngleich nahe, die in wechselndem Abstand von dem eigentlichen Reizort befindlichen Punkte. Eine andere Frage ist natürlich die, ob die Untersuchung mit der Influenzmaschine etwa die mit dem Induktionsapparat ersetzen soll. Wenn es einerseits angezeigt ist, bei wissenschaftlichen Explorationen die Versuchsanordnungen so mannigfaltig zu gestalten, dass der Gegenstand von allen Seiten beleuchtet und klargestellt wird, so kann doch andererseits nicht geleugnet werden, dass die praktische Handhabung unserer gebräuchlichen Induktionsapparate dem ausübenden Arzte so viel bequemer ist und ihre Anschaffung und Unterhaltung so viel billiger kommt, als die Erwerbung einer guten Influenzmaschine, dass ich schon allein von diesem Gesichtspunkt aus in Übereinstimmung mit anderen der Benutzung der Influenzelektricität für die lokale Behandlung von Muskel- und Nervenkrankheiten keine allzugroße Verbreitung prognosticiren möchte. Ob dieselbe, wie einige Autoren meinen, in der That in Fällen hochgradiger Muskelatrophie so viel mehr zu leisten im Stande ist, wie die anderen Elektricitätsarten, lasse ich dahingestellt, da meine therapeutischen Versuche bislang noch nicht zahlreich und hinreichende Zeit hindurch fortgesetzt sind, als dass ich mir ein genügendes Urtheil hätte bilden können.

Dass die Influenzelektricität andererseits für die hier in meinen Mittheilungen kaum gestreifte Allgemeinbehandlung von Neurosen der mannigfaltigsten Art von oft großem Nutzen sein kann und in den Händen erfahrener Kollegen auch schon geworden ist, ist bekannt.

Ebenso bekannt und auch durch meine Untersuchungen im Allgemeinen bestätigt wird die Thatsache, dass die Franklin'schen Ströme in ihrer Wirkung auf gesunde und kranke Muskeln und Nerven den faradischen Strömen ungemein ähnlich sind. Wenigstens darf das der Kliniker behaupten: rein physiologische Versuche über diesen Gegenstand sind bisher nur wenige angestellt. Mir selbst ist darüber nur eine Arbeit von v. Frey und Wiedemann 20) aus dem Jahre 1885 bekannt ge-

worden, welche ich nach einem Referat des Jahresberichts für Anatomie und Physiologie hier wiedergebe (die Originalabhandlung der Autoren habe ich mir nicht verschaffen können).

v. Frey und Wiedemann, heißt es in dem Referat, reizten motorische Froschnerven mit Entladungsströmen der Holtz'schen Maschine mit Zuhilfenahme eines Entladungsrohres. Aus den Resultaten ist zu erwähnen, dass es nicht gelingt, eine einzelne Entladung wirken zu lassen. Bei Frequenzen von 3000—15000 per Sekunde (mit dem Telephon bestimmt) stellte sich statt des Tetanus Anfangszuckung ein, mit aufsteigenden Strömen früher, als mit absteigenden.

Bei hinreichend schneller Rotation der Scheibe der Influenzmaschine kann man auch bei Franklin'scher Reizung tetanisirende und zu dauernden Kontraktionen führende Muskelzuckungen erzielen, wenngleich dieselben (vergl. oben), wie ja schon Schwanda und Mund mittheilten den durch die Faradisation erzielten tetanischen Muskelzusammenziehungen nicht gleichkommen. Andererseits hat man es sowohl bei Funken- wie bei dunkler Entladung bei Anwendung Franklin'scher Ströme leichter in der Hand, Einzelschläge, Einzelreize anzuwenden, als bei der Benutzung der gebräuchlichen Schlitteninduktorien.

So viel aber steht fest, dass die dunklen Entladungen (mittels eingeschalteter Kondensatoren, sei es Leydener Flaschen, sei es Franklinscher Tafeln) eventuell eine Kraft und Reizstärke erreichen können, welche diejenige auch der kräftigsten, im gewöhnlichen Gebrauche des Arztes befindlichen Induktionsapparate weit übertrifft. Dies beweist z. B. der von mir oben mitgetheilte Fall des an generalisirter Neuritis leidenden Patienten: die für den stärksten faradischen Reiz fast stummen Muskeln und Nerven reagirten prompt und mit blitzartigen Zuckungen auf Franklin'sche dunkle Entladungen. Zusammengehalten mit den übrigen Ergebnissen Franklin'scher Muskel- und Nervenreizungen, beweist die prompte Muskelzuckung bei Anwendung Franklin'scher Ströme in diesem Falle indirekt, dass die Nerven und Muskeln bei diesem und ähnlichen Kranken in anderer Weise, als in der Waller'schen Form der Entartung afficirt sein müssen, wie ich dies übrigens schon in meiner oben erwähnten Publikation (Leyden's Zeitschrift) ausführlich erörtert habe.

Komme ich nun auf die Reizerfolge zu sprechen, welche man mit Franklin'schen Strömen an Nerven und Muskeln erzielen kann, welche sich in Entartung befinden und die faradisch und galvanisch gereizt Entartungsreaktion zeigen, so ergab sich mir, wieder in Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Untersuchungsresultate anderer Beobachter, dass, wo der faradische Reiz auf Nerv und Muskel nicht mehr wirkte, auch der Franklin'sche in der überwiegenden größeren Zahl meiner Versuche von Erfolg nicht begleitet war.

Hier weiche ich, in den übrigen Punkten mit Jolly, überein-

stimmend (vergl. oben) darin von ihm ab, dass ich auch an Muskeln, welche noch nicht lange erkrankt waren und welche eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit zeigten, nur höchst selten eine Erregbarkeit durch den Franklin'schen Strom nachweisen konnte, wenn die faradische Erregbarkeit erloschen war. Eine Trägheit der durch den Franklin'schen Reiz erzeugten Muskelzuckung sah ich nur ein einziges Mal so deutlich, dass ich von ihrem Vorhandensein voll überzeugt war: sonst konnte ich in zahlreichen Einzeluntersuchungen Trägheit der durch den Franklin'schen Reiz (Franklin'sche Entartungsreaktion) bedingten Zuckung nicht beobachten.

Dass sie vorkommt, ist unbestreitbar: immerhin ist sie offenbar selten, denn auch Eulenburg erwähnt dieselbe, wie oben berichtet, nur einmal. In diesem seinen Falle, den ich l. c. einer wie ich glaube berechtigten Kritik unterzogen habe, sah er die Franklin'sche Entartungsreaktion nicht wie Jolly und ich selbst bei direkter, sondern bei indirekter Reizung auftreten, eine Thatsache, die ich natürlich nicht bestreite, welche mir aber nach meinen Erfahrungen noch seltener vorzukommen scheint, als die träge Franklin'sche Zuckung bei direkter Reizung.

So viel scheint sicher, dass wenn überhaupt eine träge Zuckung eines entarteten Muskels bei Franklin'scher Reizung auftritt (auch Dubois sah sie nur bei direkter Muskelerregung), die Stromstärke eine ungemein große, nach Dubois' Untersuchungen eine über 1000 Mal größere sein muss, als für den gesunden Muskel. Sie stellt sich so in einen ausgesprochenen Gegensatz zu denjenigen (trägen) Zuckungen, welche man (anfänglich) Wochen lang bei direkter galvanischer Reizung an entarteten Muskeln bei viel geringeren Stromstärken als an gesunden Muskeln hervorzurufen im Stande ist. Eine derartige Übererregbarkeit entarteter Muskeln für den Franklin'schen Reiz scheint nicht zu existiren.

Interessant war nun das Ergebnis vielfach angestellter Explorationen der Franklin'schen Erregbarkeit in solchen Fällen, wo die erkrankten Nerv-Muskelgebiete sich in partieller Entartungsreaktion befanden oder die sogenannte Mittelform dieser Reaktion zeigten. Hier fand sich zunächst ein vollkommener Parallelismus der Franklin'schen mit der faradischen Reaktion: die direkte und indirekte Erregbarkeit war (oft nicht unerheblich) quantitativ vermindert, aber die indirekt oder direkt erzielten Muskelzuckungen verliefen auf den einen wie den anderen Reiz prompt und kurz, während der direkte galvanische Reiz den erkrankten Muskel in träger Weise antworten ließ. Noch einmal spreche ich hier mein Bedauern aus, dass es mir während der ganzen Zeit, während welcher ich mich mit diesen Untersuchungen beschäftigte, nicht vergönnt war, unzweifelhafte Fälle von Lähmungen mit ausgesprochener faradischer, sei es direkter oder indirekter, Entartungsreaktion zu sehen und mit den etwaigen Ergebnissen bei Franklin'scher Reizung zu vergleichen.

Auch die Erfolge Franklin'scher Muskel- und Nervenreizung in dem einen Fall von Thomsen'scher Krankheit (vergl. oben) zeigen eine Übereinstimmung dieser Reizmethode mit der faradischen. — Dass ich eine Nachdauer der Muskelkontraktionen, wie sie bei faradischer Reizung von Muskeln an obigem Leiden erkrankter Menschen beobachtet wurde, und ein Wogen und Unduliren der Muskeln, wie das bei anhaltender faradischer Reizung in solchen Fällen gesehen worden ist, nicht konstatiren konnte, liegt eben daran, dass die Einzelreize des Franklin'schen Stroms sich nicht in der Weise zu tetanisirender Kraft summiren, wie es bei inducirten Strömen der Fall ist.

---

M. H.! Was die Leistungen der Influenzmaschine und die Beurtheilung der Stärke der von ihr gelieferten Ströme betrifft, so verdanken wir hierüber dem ersten Bearbeiter dieser Fragen, Schwanda, auch die ersten Aufklärungen. Will man, sagt dieser Autor, mit Hilfe der Menge, der Quantität der Elektricität Heilwirkungen ausüben, so benutzt man eben galvanische Elemente, da die von Influenzmaschinen gelieferten Elektricitätsquantitäten unendlich geringe sind. Anders steht es um die Spannungsverhältnisse, die bei gewöhnlichen Induktionsapparaten und galvanischen Batterien vergleichsweise sehr geringe, bei der Influenzmaschine aber sehr hohe sind.

Die von einer Maschine gelieferten Spannungsströme sind (bei unveränderter Beschaffenheit der Umgebungsluft) in ihrer Stärke abhängig 1. von der Zahl der Umdrehungen der rotirenden Scheibe; 2. von der Länge und Zahl der in den Schließungsbogen eingeschalteten Luftstrecken; 3. von der Größe der zur Verstärkung verwendeten Verdichtungs-(Kondensator-)fläche, also von der Zahl der sogenannten Verstärkungsapparate, Verstärkungsgläser, Flaschen etc.

Bekannt ist die Bestimmung der Stromstärke für galvanische Batterien: die elektromotorische Kraft ($E.$) oder die sogenannte Voltspannung derselben dividirt durch die der Fortleitung der Elektricität sich entgegensetzenden Widerstände ($W.$) ergiebt die durch die Ihnen Allen bekannte Formel $J = \frac{E.}{W.}$ ausgedrückte Stromesintensität.

Als Einheit der elektromotorischen Kraft wird bekanntlich diejenige angenommen, welche durch ein gutes, mit reinen Flüssigkeiten zusammengestelltes Daniell-Element geliefert wird: man nennt sie Volt. Die Widerstandseinheit wird repräsentirt durch den Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 □mm Querschnitt bei $0^0$ — man nennt sie Ohm. Die Einheit der Stromstärke $\frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$ nennt man 1 Ampère. Fließt durch einen Leiter ein Strom von der Intensität 1 Ampère eine

Sekunde lang, so ist dabei eine bestimmte Elektricitätsmenge abgeflossen, welche man 1 Coulomb nennt. Fließt derselbe Strom nur einen millionsten Theil einer Sekunde, so beträgt die Quantität nur den millionsten Theil eines Coulomb oder einen Mikrocoulomb.

Denken Sie sich ferner einen beliebigen Körper elektrisirt, so gehen von ihm aus nach allen Richtungen hin Kräfte aus: Diese Kraft (Spannung), das Potential, wird nach einer bestimmten Einheit, nach Volts, gemessen; je mehr Elektricität der Körper enthält, desto größer wird auch die Voltspannung, sein Potential. Das Verhältnis der Elektricitätsmenge zu der Spannung auf dem Leiter bezeichnet man mit dem Namen der Capacität des Leiters. Es ergiebt sich hiernach die Formel

$$\text{C(apacität)} = \frac{\text{Q(uantität)}}{\text{V(oltspannung)}}.$$

Leite ich auf einen Körper eine Einheit der Elektricitätsmenge (einen Coulomb), und hat diese die Einheit des Potentials, d. h. 1 Volt Spannung, so hat der Körper die Capacität Eins; diese Einheit der Capacität nennt man Farad und ihren millionsten Theil Mikrofarad. Kennt man nun die Voltspannung, mit der ein Körper (Kondensator) geladen wird, und kennt man andererseits seine Capacität, so lässt sich aus obiger Formel $C = \frac{Q}{V}$ leicht die zur Erzielung einer bestimmten Wirkung aufgewendete Quantität der Elektricität berechnen: $Q = C.\,V.$ In dieser Weise ist Boudet und nach ihm Dubois bei seinen Versuchen mit Kondensatorenentladungen unter Benutzung von Kondensatoren verschiedenen Gehalts (einer war in Tausendstel eines Mikrofarads getheilt, andere hatten eine Capacität von 1 und 2 Mikrofarads) vorgegangen. Dubois lud seine Kondensatoren mit Leclanché-Elementen (1 Leclanché = 1,4 Volts): benutzte er einen Kondensator von der Capacität 0,001 Mikrofarad und lud er diesen mit 1,4 Volt, so erhielt er eine Stromquantität von 0,0014 Mikrocoulomb; nahm er aber den Kondensator von der Capacität 1 und lud denselben mit 70 Volts, so konnte er neben der oben genannten enorm kleinen auch die so vielmals größere Quantität von 70 Mikrocoulombs zu seinen Experimenten in Anwendung ziehen.

Lassen sich nun derartige Bestimmungen auch bei Benutzung der Influenzelektricität zur Ladung von Kondensatoren (Franklin'schen Tafeln, Leydener Flaschen) ausführen? — Hier laden wir ja nicht mit den elektrischen Kräften einer Batterie, deren Voltspannung wir direkt galvanometrisch messen können, sondern durch mechanische Arbeit, durch Scheibenrotation etc.

Es ist bekannt, dass schon Rieß die Lane'sche Maßflasche angewendet hat, um die Quantität der Elektricität zu messen, mit welcher eine Batterie Leydener Flaschen geladen wird. Dieselbe Idee entwickelt Mund 19) in einer Zuschrift an Edelmann (S. 158). Wir verdanken

diesem Autor (Mund) schon aus den Jahren 1887 und 1888 höchst werthvolle Aufsätze und Aufklärungen über die Wirkungen der Influenzmaschine, ganz besonders aber sind seine Verdienste hervorzuheben, welche er sich durch seine Bemühungen erworben hat, genauere quantitative Bestimmungen über die durch Influenzmaschinen gelieferten Elektricitätsmengen zu treffen. —

Diese Berechnungen gestalten sich verschieden, je nachdem die Funkenentladung benutzt wird oder die Kondensatorenentladung. Was die quantitativen Bestimmungen bei Anwendung der ersten Methode betrifft, so würde es nach Mund zweckmäßig sein, eine Lane'sche Maßflasche von bekannter Capacität und bestimmter Schlagweite mit den Polen der Maschine zu verbinden und nun zu konstatiren, wie viele Entladungen der Flasche in der Zeiteinheit erfolgen. Über den Zusammenhang zwischen Spannung in Volts und Überschlagsweite im Funkenmikrometer (ein derartiges Funkenmikrometer, dessen Feinheit freilich noch verbessert werden könnte, ist schon jetzt an den von Hirschmann gelieferten Maschinen angebracht, vergl. die Fig. bei M) nimmt man nach Mund Folgendes an: einer Funkenlänge von 0,18 Millimeter entspricht eine Spannung von 1000 Volts; einer Funkenlänge von 5 mm eine Spannung von 5000 V., einer Funkenlänge von 18,8 mm eine Spannung von 15000 V.

Insofern diese Dinge alle in klarer Weise in den oben genannten Schriften Mund's auseinandergesetzt sind, verweise ich Sie auf die Originalarbeiten dieses Autors. Mit dessen eigenen Worten lasse ich zum Schluss noch seine Angaben über die Benutzung der Influenzmaschine mit zwischengeschalteten Kondensatoren folgen. Diese Art der Anwendung, sagt Mund, beschränkt sich allerdings vorwiegend auf die Fälle, wo wir motorische, eventuell auch sekretorische Nerven resp. Muskeln zu erregen beabsichtigen; aber gerade in diesen Fällen ist ja das Bedürfnis nach allgemein vergleichbaren Maßen am größten.

Zur Erreichung dieses Zieles müssen folgende Bedingungen erfüllt sein:

1. Die verwendeten Kondensatoren müssen überall genau die gleiche elektrische Capacität besitzen; resp. ist ihre Capacität durch Maßangabe in Mikrofarads anzugeben.

2. Muss die Möglichkeit gegeben sein, diese Kondensatoren innerhalb genau messbarer Entfernungen (Schlagweiten) zu entladen.

3. Müssen die Bedingungen, welche auf die Entladung sonst noch von Einfluss sein können, vor allem die Form und Größe der Elektroden, zwischen denen die Entladung stattfindet, überall die gleichen sein.

4. Muss der Apparat einen vollkommen selbständigen Theil des Instrumentariums, ein in sich selbst abgeschlossenes Ganze bilden und mit einer jeden Maschine, gleichgültig welcher Größe und Konstruktion, sich ohne Weiteres (auch während des Ganges der Maschine) verbinden und von ihr trennen lassen.

5. Muss der Preis des Apparates bei exakter Ausführung ein derartiger sein, dass seine allgemeine Anschaffung thunlichst erleichtert werde.

Einen derartigen Apparat (Kondensatoren von bestimmter Capacität: Röhren mit Funkenmikrometer, Maßstab und Mikrometerschraube) hat Mund durch den Dresdener Herrn Schadewell ausführen lassen: in den oben erwähnten Mund'schen Publikationen finden Sie die eingehende Beschreibung desselben; ich füge nur noch hinzu, dass nach ihm die Wirkung auf den motorischen Nerven wesentlich von der Capacität des verwendeten Kondensators abhängig zu sein scheint.

## Litteratur.

1) M. Schwanda: a) Über die Elektrophormaschine von Holtz und ihre Verwendung in der Elektrotherapie. Med. Jahrb. (Wien) 1868. Bd. 15. S. 163.

b) Über die Wirkungen der von der Holtz'schen Maschine gelieferten Spannungsströme auf Menschen. — (Poggendorff's) Annalen der Physik und Chemie. 1868. Reihe V. Bd. 13. S. 622.

c) Über die therapeutischen Wirkungen der Spannungsströme. Centralbl. für die Med. Wissensch. 1868. S. 67.

2) Rosenthal und Bernhardt: Elektricitätslehre für Mediciner und Elektrotherapie. Berlin 1884. S. 461.

3) Vergl. die hierher gehörige Litteratur unter 2) Rosenthal und Bernhardt l. c.

4) P. Ladame: Notice historique sur l'Electrothérapie à son origine. L'électricité médicale à Genève au XVIII^me^ siècle. — Revue méd. de la Suisse romande. Oct. 1885. Nr. 10.

5) Friedr. Fieber: Über die therapeutische Verwerthung der Holtz'schen Influenzmaschine. Wiener Med. Wochenschr. 1869. Nr. 30.

6) G. Ballet: De l'électricité statique particulièrement dans ses applications au traitement de l'hystérie. Progrès med. 1881. Nr. 17—18.

7) Jolly: Über das Verhalten degenerirter Muskeln gegen statische Elektricität. — Amtlicher Bericht. Freiburg 1884 (Wagner'sche Buchhandlung). S. 262 und Neurol. Centralbl. 1883. S. 454.

8) Mund: Die Verwendung der statischen Elektricität in der Elektrotherapie Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1884. S. 70.

9) A. Eulenburg: Vergl. den Text.

10) Boudet: Conférence faite à Vienne le 6 Octobre 1883.

11) Dubois: Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Kondensatoren entladungen. Bern 1888.

12) Centralbl. f. Nervenheilkunde (Erlenmeyer) 1887. Nr. 7 (vergl. dort auch die hierhergehörige Litteratur).

13) Wertheim Salomonson: Over het gebruik der Kondensatoren in de Elektrodiagnostiek. — Weekblad von het Nederlandsch Tijdschrift etc. etc. 1891. Nr. 13.

14) J. L. Hoorweg: Energie of hoevelheid? Ebenda. 1891. Nr. 23.

15) Pierson-Sperling: Lehrbuch der Elektrotherapie. — Leipzig 1890.

16) Sperling: Ein ungewöhnlicher Fall von Dystrophia muscularis pogressiva (facio-scapulo-humeraler Typus). Neurol. Centralbl. 1889. S. 67.

17) Stembo: Berl. Klin. Wochenschr. 1891. Nr. 28.

18) Moßdorf: Dresd. Ges. f. Natur- und Heilk. Jahresber. Dresden 1888. S. 97.

19) Mund: Jahresber. der Dresd. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1887. S. 171. 1888. S. 15.

Ferner: Mund in Th. Edelmann's Elektrotechnik f. Ärzte (München 1890). S. 157.

20) v. Frey und Wiedemann: Über die Verwendung der Holtz'schen Maschine zu physiologischen Reizversuchen.

Berichte der Mathem. Physic. Klasse der Sächs. Ges. d. Wissensch. 1885. S. 181.

# 44.

(Innere Medicin No 15.)

# Die Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes.[1])

Von

**Egmont Baumgarten,**

Budapest.

Meine Herren! Wenn auch Voltolini, Haenisch, B. Fränkel als die ersten Beschreiber von Reflexneurosen der Nase anzusehen sind, so muss doch Hack als Begründer der Lehre benannt werden. Die unmittelbare Folge der bahnbrechenden Hack'schen Arbeiten über die Reflexneurosen der Nase war die Ventilation der sehr interessanten und wichtigen Frage, ob die Reflexvorgänge bloß in der Veränderung und Erregung des Nasenmuschelschwellgewebes fußen, oder ob auch den anderen Theilen der Nasenschleimhaut die reflexauslösende Wirkung zuzuschreiben ist? Seinerzeit hat schon B. Fränkel für die Ansicht plaidirt, dass von allen Theilen der Nasenschleimhaut, also von der ganzen Zone die vom Trigeminus versorgt wird, Reflexe ausgelöst werden können, die Hypothese Hack's, dass dies nur durch die Nervi crigentes des Schwellgewebes der unteren und der mittleren Muschel geschehen kann, nicht stichhaltig sei, und die Schleimhäute der Muscheln, als die an Gefäßen und Nerven reichhaltigsten Abschnitte der Nasenschleimhaut, nur Theile der sensitiven Zone sind. Einige Beobachter, wie J. Mackenzie, Baratoux, Heryng, hielten wieder die Schleimhaut der Nasenscheidewand für den Ausgangsort, doch Schaeffer, Schmalz, Lublinski, Heymann etc. stellten dieser und der Hack'schen Hypothese beweisende Argumente entgegen und theilten B. Fränkel's Annahme. Der ver-

1) Vortrag, gehalten in der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Budapest am 23. Januar 1892.

storbene Boeker in Berlin war der einzige, der auf den Umstand aufmerksam gemacht hat, dass bei einer Nasalreflexneurose etwas gerieben werden muss, so z. B. Muschel oder Polyp an das Septum. Meiner Ansicht nach ist dies fast immer eine Bedingung, doch die erste Grundbedingung ist eine nervöse Disposition, wie ich dies schon anderorts betont habe. Darüber, dass von der Nase die verschiedensten Reflexe ausgelöst werden können, welche Rossbach aus beweiskräftigen Gründen in physiologische, die fast bei Jedermann künstlich hervorgerufen werden können, und in pathologische, bei denen dies nicht der Fall ist, da eine gewisse Disposition dazu erforderlich ist, eintheilt, besteht heut zu Tage keine Divergenz mehr in den Ansichten. Leider gab es eine kurze Zeit, in welcher der Nase mehr imputirt wurde, als ihr wirklich zukommt, indem man, von einigen Erfolgen verleitet, zu viele Erkrankungen als Reflexneurosen derselben erklären wollte. Hat man doch alle Asthmaanfälle als Reflexneurosen der Nase angesehen, ebenso Migränen, etc., und hat ohne genau zu beobachten die Nase gebrannt, natürlich oft ohne Erfolg, so dass die wirklichen Reflexneurosen in Misskredit gerathen sind. Nur den Misserfolgen und den ernsten Mahnungen der strengen Beobachter ist es zu verdanken, dass der Optimismus zwar geschwunden, jedoch das Rollenfach der Reflexneurosen der Nase bloß auf die ihr wirklich zukommenden Vorgänge eingeschränkt worden ist. Dagegen kann aber auch als bewiesen betrachtet werden, dass nicht nur von der Nase, sondern auch vom Rachen, oder vom Nasenrachenraume Reflexe ausgelöst werden können, also von der ganzen Eingangspforte des Respirationstraktes.

In der Jahresversammlung der British Medical Association in Dublin 1887 hielt Woakes den ersten Vortrag über Reflexneurosen des Nasenrachenraumes. Dann kam Tornwaldt mit seiner wichtigen Beschreibung der Bursa pharyngea, ferner Walb, Schaeffer, Tissier, Kafemann, etc. mit ihren Beobachtungen und Erfahrungen und vielen einzelnen kasuistischen Fällen, so dass das Material sich so angehäuft hat, dass man die Reflexneurosen des Nasenrachenraumes gesondert besprechen kann. Ich habe in den letzten 6 Jahren gerade auf diesem Gebiete sehr interessante und lehrreiche Fälle beobachtet und längere Zeit verfolgt. Die Fälle betrafen mehr die Patienten der Privatpraxis als die der Poliklinik, da die intelligentere Klasse sich nicht nur besser beobachtet und nervöser ist als die arbeitende Klasse, sondern weil sie auch verweichlichter und weniger resistent ist. Dies gilt hauptsächlich für die Erwachsenen, im Kindesalter hingegen verschwindet der Unterschied immer mehr, je jünger dieselben sind.

Die Neurosen und Reflexneurosen kommen ebenso gut einzeln vor, als auch zu zweien, oder zu mehreren. In dieser Arbeit sind immer diejenigen Reflexe am meisten berücksichtigt worden, welche die Kranken am meisten belästigten, und wird bloß die Krankengeschichte der Haupt-

neurose erwähnt, die anderen aber nur als Begleiterscheinungen aufgefasst werden. Von Krankengeschichten werden auch nur die wichtigsten in Kürze gefasst werden, von den anderen wird nur im Allgemeinen die Ansicht ausgesprochen. Die Erforschung einer wichtigen Nebenfrage habe ich auch in diese Arbeit aufgenommen. Es handelt sich um die Frage, ob die Reflexe direkt vom Nasenrachenraume oder indirekt durch die Nase ausgelöst werden. Ich habe in den wichtigsten Fällen diesbezügliche Proben angestellt und versucht, ob durch Ausschaltung der Nase — Cocainisirung und galvanocaustische Zerstörung — die Reflexe bei bestehender Nasenrachenaffection aufhören, und wie weit, ferner umgekehrt, wie sich dieselben nach Behandlung des Nasenrachenraumes bei gesunder oder kranker Nase verhalten. Die diesbezüglichen Erfahrungen werde ich sowohl bei den einzelnen Reflexen angeben, als auch im Schlussworte im Allgemeinen besprechen, indem ich versuchen werde, all die beobachteten Neurosen und Reflexneurosen zu klassificiren.

Bevor ich die Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes dem Sitze nach durchgehen will, muss ich noch von den Erkrankungen dieses Raumes diejenigen erwähnen, die hier in Betracht kommen. Fast ausschließlich sind es die Erkrankungen des Rachendaches und in erster Linie die Hypertrophie der Rachentonsille. Ich unterscheide, wie auch einige andere Beobachter, zwei Formen, die zwar in einander übergehen, aber in den meisten Fällen doch geschieden werden können und zwar: 1) die lymphatische Hypertrophie, auch adenoiden Vegetationen genannt, bei der die lymphatischen Elemente vorherrschen, die meist bei Kindern vorkommt, wenigstens die obere Hälfte der Choanen verdeckt, meist aber den größten Theil derselben, weich und mit den Fingern zerdrückbar ist, ein drüsiges, oft auch gelapptes oder nur unebenes Aussehen hat; 2) die gewöhnliche Hypertrophie, bei der die bindegewebigen Elemente mehr vorherrschen und die meist als Rest, oder Rückbildung der Vegetationen angesehen werden kann. Sie ist in der Konsistenz derber, erreicht selten den oberen Choanenrand, kommt fast nur bei Erwachsenen vor. Bei dieser Art der Hypertrophie, aber auch bei normaler Rachentonsille kommen lokal ganz isolirte Erkrankungen vor, die Tornwaldt als Bursitis pharyngea beschrieben hat. Da aber das Bestehen einer Bursa pharyngea nicht als bewiesen betrachtet werden kann, aber Katarrhe der Buchten der normalen, oder der hypertrophischen Tonsille gewiss bestehen, besonders der fast immer konstant vorkommenden mittleren Bucht, so wollen wir lieber diese Erkrankungen nach B. Fränkel Katarrhe des Recessus pharyngeus medius benennen. Meiner Ansicht nach kann nun derselbe Process, je nach Art der Sekretion, als sekretorischer Katarrh oder als trockener Katarrh auftreten, beide Arten erzeugen meist durch Fortleitung denselben Process in der Nase, oder werden umgekehrt von den gleichnamigen Er-

krankungen der Nase bedingt. Beim sekretorischen Katarrh ist das Sekret sehr verschieden, kann sogar blennorrhoischen Charakter annehmen, wird meist durch Durchziehen von der Nase entfernt, und hat Neigung, nach abwärts sich fortzusetzen. Bei der Rhinoscopia posterior sieht man häufig im Recessus medius der normalen oder hypertrophischen Tonsille eitriges Sekret. Der trockene Katarrh ist eine sehr lästige Erkrankung, die Nase und der Rachen zeigen meist denselben Process, die Schleimhäute sehen wie gefirnisst aus, bei der Rhinoscopia posterior sehen wir fast immer am Rachendache eingetrocknete Krusten (Austernschalen nach Tornwaldt). Dieser Katarrh kommt meist bei Erwachsenen vor, hauptsächlich fand ich ihn bei Konstitutionserkrankungen und bei älteren Frauen zur Zeit der Involution mit vielen sensorischen Reflexen vereint. Ferner spielen bei den Reflexneurosen die von Tornwaldt beschriebenen Cysten der Rachentonsille noch eine Rolle, diese sehen wir auch als Retentionscysten an, doch kommen auch andere vor. Fast alle Erkrankungen des Nasenrachenraumes setzen sich auf Ohr, Nase, Rachen, Kehle, Luftröhre und Bronchien fort. Wenn nun bei einer Nasenrachenaffektion, wie dies fast täglich vorkommt, Rachen- und Kehlkopfkatarrh vorhanden ist und dabei nun Parese der Stimmbänder auftritt, so können wir dies gewiss nicht als Reflexneurose bezeichnen, denn um dies zu können darf im Pharynx oder Larynx kein Katarrh vorhanden sein; ferner muss in den meisten Fällen die Möglichkeit vorhanden sein, durch alleinige Beseitigung des Nasenrachenübels die reflektorische Erkrankung zu heilen, denn sonst haben wir es bloß mit einer Begleiterscheinung zu thun.

### A. Neurosen des Nasenrachenraumes.

Es würde zu weit führen, wenn wir alle Neurosen dieses Raumes besprechen wollten, denn bei allen Erkrankungen, wie z. B. bei Geschwüren, Neubildungen etc. finden wir als Symptome Schmerz, Druck, etc., Hyperästhesien und Parästhesien verschiedener Art. Bei den Spiegeluntersuchungen finden wir täglich Hyperästhesie und sind manchmal von der vorhandenen Anästhesie überrascht. Wir wissen, dass die meisten Menschen bei Neurosen des Nasenrachenraumes das Gefühl in das Ohr, in den Rachen, oder in die Kehle lokalisiren, da sie von diesem Raume kein Lokalgefühl haben, selbst nach Sondenberührung des Daches angeben, dass man den Sitz des Übels berührt hat, jedoch meist die Stelle außen ober dem Kehlkopf als der Berührung entsprechend bezeichnen. Bei den früher erwähnten Erkrankungen kommen als Neurosen meist Gefühl des Schmerzes, der Schwellung, des Druckes, des Knödels vor, ferner Brennen, Trockenheit, besonders bei den trockenen Katarrhen, bei denen dabei Anästhesie vorhanden ist. Viele bezeichnen das Gefühl, als ob Pfeffer, Sand, Fischgräten, Ameisen, etc., hineingebracht worden wäre, auch hörte ich oft die Angabe, dass die Betreffenden so fühlten, als ob

das Ganze verbrüht worden wäre. In manchen Fällen von Neurosen, bei hysterischen oder neurasthenischen Personen, finden wir keine Erkrankung des Nasenrachenraumes, und erklären dies Manche durch Veränderungen an den peripheren Nervenenden, die makroskopisch aber nicht sichtbar sind.

## B. Reflexneurosen des Nasenrachenraumes.

**a) Ohr.** Wegen unmittelbarer Nachbarschaft kann man schwer annehmen, dass Affektionen des Ohres anders als fortgeleitet zu Stande kommen. Von ungefähr 300 Fällen von Nasenrachenerkrankungen habe ich nur in einem Falle bei normalem Gehöre und Mangel an Reaktion im Ohre Sausen konstatiren können, so dass ich diesen Fall, sowie einen Fall, bei dem bei vorhandener geringer Hypertrophie der Tonsille linksseitiges Tubenknacken bestand, nachdem bei dieser Dame nach Entfernung der Hypertrophie durch Ätzung nur ein halber Erfolg erzielt wurde, nur als mögliche Reflexneurosen erwähne.

**b) Nase.** Auch die Nase und deren Nebenhöhlen sind bei den Nasenrachenerkrankungen fast immer in Mitleidenschaft gezogen, so dass dieselben als gleichzeitige Erkrankungen angesehen werden müssen; selbst die nervösen Formen wie Rhinitis secretoria, periodica, Heufieber etc. Man kann daher schwer entscheiden ob der Reflex von der Nase, vom Nasenrachenraume, oder von beiden ausgelöst wird, doch ist es sicher, dass in manchen Fällen die einfache Behandlung der Nase nicht ausreicht und nur durch Heilung der Nasenrachenerkrankung erst die Reflexneurose aufgehoben wird, doch sind auch Fälle, bei denen dies umgekehrt der Fall ist. Das Niesen wird hauptsächlich durch die Berührung der geschwellten mittleren Muschel mit dem Septum ausgelöst. Dafür spricht, dass bei vielen Fällen von Nieskrämpfen es mir und anderen gelang, durch Ätzung der mittleren oder unteren Muscheln und durch die dadurch erreichte Abschwellung und Aufhebung der Berührung die Nieskrämpfe zu heilen. Zwei Fälle, die sich gegenseitig ergänzen, sind aber als ungewöhnliche zu betrachten, da bei diesen ohne Zweifel die Erkrankung des Rachendaches eine Rolle spielte.

D. A., 30jähriger, sonst gesunder Mann, ist Sommer und Winter bei der Lokomotive beschäftigt. Seit Jahren leidet er an Schnupfen, doch hat er seit einem Jahre täglich beim Erwachen 40—50 Niesanfälle, dabei abundante seröse Sekretion aus der Nase, Thränenfluss, Druck auf der Brust und Husten, danach ist er eine Viertelstunde ganz erschöpft. Auch bei Tage häufige Niesanfälle mit nachhaltiger Sekretion, doch sind diese nur gering, 4—5 mal nacheinander, in den Zwischenzeiten fühlt Patient keinerlei Beschwerden. Die Untersuchung zeigt die unteren Nasenmuscheln polypoid entartet, ebenso die mittleren Muscheln an den vorderen Enden stark hypertrophisch. Abtragung mit der galvanokaustischen Schlinge und gründliches Brennen der unteren und mittleren Muscheln hat zur Folge, dass der Morgenanfall geringer wird, die Anfälle bei Tage viel seltener sind, die Nebenerscheinungen verschwinden. Bei der Rhinoscopia posterior

sieht man geringe drüsige Hypertrophie der Rachentonsille, die den Choanenrand nicht erreicht. Die Auskratzung der hypertrophischen Tonsille hatte sofort den eklatantesten Erfolg, da Niesanfälle nun ganz sistirten.

Im selben Jahre beobachtete ich einen anderen Fall, der diesen, wie gesagt, ergänzt.

A. G., Schüler, 15 Jahre alt, hat seit Kindheit Stockschnupfen, näselnde Sprache, Nase gedunsen, Mund immer offen. Die Nasenmuscheln stark hypertrophisch, grauweiß, berühren beiderseits das Septum, selbst nach Cocainisirung keine nennenswerthe Kontraktion, an der linken unteren Nasenmuschel ein erbsengroßes wahres Papillom. Operation mit der galvanokaustischen Schlinge und Brennen, Herstellung der Nasenathmung. Nun bekam aber Patient Niesanfälle, 15—20 mal nacheinander, öfters im Tage, die auch dann noch anhielten, als die Schleimhaut der Muscheln vernarbt war, bis ich, wie im oberen Falle, die mäßige Hypertrophie der Rachentonsille ausgekratzt habe.

Die Hypertrophie der Rachentonsille war in beiden Fällen der Erreger des Reflexes, der von der Nase ausgelöst wurde; im ersten Falle hatte die Ausschaltung der Nase nur theilweisen Erfolg, im zweiten Falle kamen die Anfälle erst dadurch zum Vorschein, dass der Nasenverschluss aufgehoben wurde und Nasenrachensekret abfließen konnte.

Reflexerkrankungen der Stirn-, Kiefer- und Ethmoidalhöhlen dürften auch nicht vorkommen, sondern sind deren Erkrankungen auch nur weitergeleitet. In seltenen Fällen bildet hingegen die Keilbeinhöhle eine Ausnahme, da wegen der Stauung, die die hypertrophische Tonsille verursacht, auch Hyperämie der Schleimhaut der Keilbeinhöhle, die doch in unmittelbarer Nachbarschaft ist, entstehen kann, welche dann Ursache von Occipitalneuralgie werden kann. Die entsprechenden Fälle werden wir beim Gehirne abhandeln.

Zuckungen der Nasenflügel habe ich 10 mal beobachtet, die nach der Operation der adenoiden Vegetationen heilten; 2 Fälle die mit choreaartigen Zuckungen des Auges vorkamen, werden dort besprochen.

**c) Augen.** Die Erkrankungen des Auges, die mit Erkrankungen des Nasenrachenraumes kombinirt sind, sind meistens von diesen auch abhängig, doch sah ich fast keinen Fall, bei welchem nicht gleichzeitig eine Erkrankung der Nase bestanden hätte. So sind alle Fälle von Thränenträufeln, Katarrhe der Bindehaut etc. auf nasale Erkrankungen zurückzuführen, wenn auch eine Nasenrachenerkrankung vorhanden ist, und nur durch deren Heilung die Erkrankung des Auges sistirt.

Strabismus habe ich zweimal als Komplikation der 250 Fälle von Hypertrophie der Rachentonsille verzeichnet, doch da die Operation der Hypertrophie keinen Erfolg den Strabismus betreffend zeigte, so muss ich ihn auch nur als zufällige Komplikation bezeichnen.

Blinzeln oder choreaartige Zuckungen der Augenlider habe ich in 4 Fällen beobachtet, und bin ich überzeugt, dass in 3 Fällen das Leiden als Reflexneurose aufzufassen ist.

Fall 1 betraf einen 14jährigen Knaben, der nebenbei noch stotterte,

Fall 2 betraf ein 12jähriges Mädchen, das auch Zuckungen der Nasenflügel hatte,

Fall 3 betraf ein 13jähriges Mädchen,

Fall 4 betraf ein 14jähriges Mädchen, das neben Zuckungen der Nasenflügel auch noch Zuckungen anderer Gesichtsmuskeln hatte. Die Patienten hatten alle das Alter von 12—14 Jahren; ganz geringe Zuckungen oder solche, bei denen Blepharitis vorhanden war, habe ich nicht berücksichtigt. In den 4 Fällen waren adenoide Vegetationen vorhanden, bei zwei Fällen hörten die Zuckungen nach der Operation gleich, im ersten Falle nach kurzer Zeit auf, im letzten Falle musste vorderhand von der Operation Abstand genommen werden, da nach den ersten Operationsversuchen die Chorea allgemeiner wurde und stärker, was auch sehr für den Zusammenhang spricht.

Reflexneurose des ganzen vorderen Ciliargebietes mit Komplikationen habe ich einen Fall beobachtet, der in jeder Hinsicht sehr interessant ist.

H. E., 13 Jahre alt, bekommt seit ihrem 4.—5. Lebensjahre im Frühjahre Schmerzen in den Augen, starke Lichtscheu, Thränenträufeln, starke Absonderung aus der Nase, Speichelfluss. Die kleine Patientin sitzt während der Anfälle, die Stunden, aber auch Tage dauern, im finsteren Zimmer, reibt sich dabei fortwährend die Augen und wischt sich die Nase und den Mund. Der Zustand dauert bis zum Herbste, wird immer schlechter, bisher waren alle Kuren und Seebäder, Hochgebirge ohne Erfolg. Herr Docent Dr. Goldzieher, dem ich die Kranke verdanke, sowie ein anderer Fachmann aus Berlin haben gleich als Ursache der Augenerkrankung eine Affektion der Nase angenommen. An der Bindehaut sind schwielige Verdickungen, die oberen Augenlider können nicht ganz gehoben werden, einige Granula an der Übergangsfalte, Reste der geheilten Keratitis superficialis. Die Kleine ist lymphatisch, die Nase sehr gedunsen und breit, fortwährende Mundathmung, Rhinitis chronica hypertrophica starken Grades, adenoide Vegetationen, die den ganzen Nasenrachenraum fast ausfüllen. Bevor die Anfälle sich einzustellen pflegten, wurden die adenoiden Vegetationen gründlich entfernt, die Nasenmuscheln fest galvanokaustisch gebrannt. Die Anfälle stellten sich diesmal im Sommer erst ein, waren aber viel seltener und bedeutend geringer, doch Nasenfluss und Speichelfluss sistirten. Im darauffolgenden Frühjahre wurden die Nasenmuscheln wieder gebrannt, sowie auch die nächsten Jahre, und können bereits die zwei letzten Jahre als sehr gute bezeichnet werden, da im letzten Jahre fast kein Anfall mehr auftrat. Der Zustand sieht dem Heufieber sehr ähnlich, wird auch als Frühjahrs- oder Herbstkatarrh, periodischer Katarrh etc. bezeichnet, geht vom Nasenrachenraume oder von der Nase aus, und kommt häufig bei den Engländern und Amerikanern vor, hier hingegen ist er äußerst selten.

Scotome, bei Erkrankungen der Nase häufig, habe ich nicht beobachtet, möglicherweise desshalb weil die meisten Patienten dem Kindesalter angehörten.

**d) Rachen.** Neurosen, Hyperästhesien, Parästhesien des Rachens sind sehr häufig, doch ist es immer derselbe Process, der auch im Nasenrachenraume vorhanden ist.

Parese der Gaumensegel habe ich zweimal bei Knaben gesehen bei gleichzeitig anwesenden adenoiden Vegetationen. Nach der Operation bestand die Parese noch kurze Zeit, wurde aber der Zustand durch Sprachübungen geheilt. Manche Beobachter nehmen in solchen Fällen an, dass eine übersehene Diphtheritis die Ursache sei, doch ich halte daran fest, dass dies eine Inaktivitätsparese ist.

Stottern sah ich in 4 Fällen bei Knaben im Alter von 10—14 Jahren neben adenoiden Vegetationen. In 3 Fällen wurde nach Operation das Leiden nicht behoben, doch, da systematischer Unterricht der vorgeschriebenen Athmungs- und Leseübungen keine, nach Operation hingegen bald Erfolg hatte, muss ich doch einen gewissen Causalnexus annehmen.

Pharyngospasmus, Krampf der Konstriktoren des Pharynx ist hingegen schon eine reine Reflexneurose. Je weiter wir uns vom Nasenrachenraume entfernen, desto reiner ist die Reflexneurose und sicherer der Zusammenhang.

Fall 1 betraf ein 18jähriges Mädchen, das seit einem Jahre das Gefühl des Zusammenschnürens beim Beginne des Essens oder Sprechens hat. Der Rachen und die Nase normal, im Nasenrachenraum ziemliche Hypertrophie der Rachentonsille, den oberen Choanenrand verdeckend. Auskratzung und Ätzung der Tonsille bringen vollkommene Heilung.

Fall 2 betraf ein 14jähriges Mädchen. Das Leiden war mit Laryngospasmus kombinirt, der Zustand besteht seit 2 Monaten. Die hypertrophische Rachentonsille wird verätzt, worauf Heilung eintrat.

Fall 3 betraf einen 30jährigen Mann mit verschiedenen Parästhesien (Sandgefühl im Rachen) kombinirt. Sekretorischer Katarrh der geschwellten Rachentonsille, respective des Recessus pharyngeus medius. Auskratzung und Ätzung heilte die in letzter Zeit fast täglich auftretenden Spasmen.

Fall 4 und Fall 5 betrafen nervöse Frauen im Alter über 50 Jahren. Bei beiden Frauen war trockener Katarrh vorhanden und die beschriebene Krustenbildung am Rachendache. Wenn diese Krusten entfernt wurden, waren auch keine Reflexe vorhanden und hörten nach längerer Zeit gänzlich auf, als das Grundübel wesentlich gebessert war.

Rachenhusten habe ich eigentlich viele Fälle bei Erkrankung des Nasenrachenraumes beobachtet, doch da bei den meisten auch Granula oder Katarrh des Pharynx vorhanden war und oft schon die Behandlung des Rachens den Reflexhusten heilte, so ist es schwer zu entscheiden, von welchem Orte der Reflex ausgelöst wird. In den meisten Fällen war die Nase dabei nicht betheiligt, so dass man am besten annimmt, dass der Hustenreflex vom Nasenrachen und Rachen ausgelöst werden kann, da ja ersterer die Fortsetzung des letzteren ist.

**e) Kehlkopf.** Paresen und Paralysen. Von den beobachteten 300 Fällen von Nasenrachenerkrankungen waren gewiss bei 100 Affektionen des Kehlkopfes vorhanden, von denen die größere Hälfte mit Paresen

verbunden war. Da ich aber alle Fälle ausschließe, bei welchen katarrhalische Befunde vorliegen, so berichte ich nur von 4 reinen Fällen.

Fall 1. Mädchen, 30 Jahre alt, war früher oft einige Tage heiser, näselnde Sprache, ist seit 3 Wochen fast aphonisch. Parese aller Schließer, kleine Hypertrophie der Rachentonsille. Nach der dritten, etwas stärkeren Ätzung kehrt die Stimme wieder zurück.

Fall 2. Mädchen, 22 Jahre alt, Sängerin, sehr erregbare Natur, ist oft nach dem Singen müde, heiser. Parese der Musc. thyreo-arytaenoidei. Hypertrophie der Rachentonsille. Auskratzung und Ätzung. Bald darauf Heilung. Diese Patientin bekam ein Jahr darauf katarrhalische Pneumonie und war zwei Tage vor der Erkrankung total aphonisch, welcher Zustand über drei Wochen währte. Sie war zu Reflexneurosen sehr geneigt.

Fall 3. Mädchen, 28 Jahre alt, groß und stark, ist seit Jahren meist in der Frühe heiser, wenn sie viel spricht auch bei Tage, manchmal nach Ermüdung plötzlich stimmlos. Wurde schon oft ohne Erfolg behandelt. Im Larynx war Parese der Musc. thyreo-arytaenoidei interni, sonst normal, ebenso Nase und Pharynx. Als ich einige Tage danach untersuchte, war sie aphonisch, Parese der Musc. thyreo-arytaenoidei, interarytaenoidei und laterales, wofür ich keine Ursache finde. Nach der Untersuchung höre ich, wie sie Schleim von oben durch den Rachen zieht, und sie gesteht, dass sie diese üble Gewohnheit seit Jahren habe. Nun sehe ich genau nach und finde sekretorischen Katarrh des Recessus medius pharyngis. Einige Ätzungen der Stelle brachten so wesentliche Erleichterung, dass sie mit der gänzlichen Heilung schon lange wartet, da ihr jetziger Zustand sie befriedigt.

Fall 4. Frau, 45 Jahre alt, leidet an Asthma nervosum, neurasthenisch, starke Hypertrophie der Rachentonsille, hat vor den Asthmaanfällen abwechselnd Parese des einen oder des anderen Musc. posticus. Dieser Fall wird beim Asthma noch besprochen.

Laryngospasmus. Die betreffenden Patienten erwachen meist in der Nacht mit einem Anfall, der auch dann eintritt, wenn sie gähig trinken oder sehr erregt sind. Die Anfälle sind verschieden, oft klassisch mit hörbarem inspiratorischen Stridor, manchmal mehr subjektiv in Form von Erstickungsanfällen oder solchen, wie wir dies bei Pinselungen des Larynx sehen. Im Kehlkopfe sehen wir in diesen Fällen vorübergehende Hyperämien. In den hier angeführten Fällen war die Nase meist nicht betheiligt.

Fall 1. Mädchen, 14 Jahre alt, ist bei Pharyngospasmus (Fall 2) bereits erwähnt. Die Operation brachte Heilung für beide Leiden.

Fall 2. Mädchen, 12 Jahre alt, leidet seit $1^1/_2$ Jahren zeitweise an diesen Anfällen. Adenoide Vegetationen. Operation und Heilung.

Fall 3. Junger Mann, 20 Jahre, Zittern der Hände, sehr nervös. Der Anfall tritt beim raschen Trinken oder auch nach längerer Rede auf. Reste von adenoiden Vegetationen. Auskratzung und Ätzung. Bei fast jeder Berührung des Rachendaches wird ein Anfall ausgelöst. Je mehr das Rachendach durch die Operation zur Norm zurückkehrt, desto seltener werden die Anfälle, die endlich ganz schwinden. Dies ist der klassischste Fall von reiner Reflexneurose der Rachentonsille, Laryngospasmus erzeugend.

Fall 4. 20jährige Frau, leidet seit drei Monaten hie und da an solchen Anfällen. Es bestand sekretorischer Katarrh des Rachendaches, der Fall wurde nicht behandelt.

Fall 5. 35jährige Frau, neurasthenisch, sie hat bloß für einige Sekunden das Gefühl der Erstickung, doch ist sie auch Monate hindurch von dem Übel befreit. Es bestand sekretorischer Katarrh des Recessus pharyngeus medius, der Recessus wurde einmal ausgekratzt und dann verätzt, seither kein Anfall mehr, außer bei sehr großer Erregung eine kleine Mahnung.

Neuralgie des Larynx habe ich bei einem Kollegen beobachtet. Seit einiger Zeit wurde er beim Sprechen müde und hatte oft einen konstanten Schmerz im Kehlkopfe. Ich untersuchte ihn einigemale, ohne dass ich etwas Pathologisches vorfand, und dachte an eine Art von Rheumatismus laryngis. Natron salicylicum, Massage, Alaun-Einblasungen, oder Pinselungen des Larynx von einem anderen Fachkollegen ausgeführt, hatten keinen Erfolg. Ich untersuchte dann nochmals die Nase, diese war normal, und den Nasenrachenraum, und sah etwas nach links von der Mittellinie am Rachendache eine kirschkerngroße Vorwölbung der Rachentonsille. Als ich sie dann mit der Catti'schen Zange abgetragen hatte, erwies sie sich als seröse Cyste. Seit der Operation wurde über den Schmerz nicht mehr geklagt, jedenfalls belästigte er nicht mehr.

f) **Brust und Brustorgane.** Intercostalneuralgie, die ich bei Erkrankungen der Nase ebenso wie andere Autoren beobachtet habe, finde ich nicht vor. Viele Patienten, die an Asthma oder Reflexspasmen litten, klagten auch über Stechen, Schmerzen auf der Brust, oder an der Seite und im Rücken. Als einziges Symptom habe ich es nicht beobachtet.

Alpdrücken. Patienten klagen über Druck auf der Brust, erschwertes Athmen bei Nacht, dabei haben sie schwere Träume, erwachen in der Frühe mehr geschwächt als gestärkt durch den Schlaf. Das Gefühl wird als zentnerschwere Last auf der Brust, oder als eiserner Ring beschrieben. Alpdruck ist auch Vorbote des Asthmaanfalles, und kann auch in diesen übergehen. Beim Alpdruck schlafen Patienten weiter, beim Asthma erwachen sie, um nach Luft zu ringen. Auch hier ist oft die Nase mitbetheiligt, ganz alleiniges Symptom bildet es selten. Ich habe 5 Fälle notirt, die hierher gehören, nachdem ich mehrere ausgeschieden habe, da die Nasenerkrankung vorherrschend war.

Fall 1. Eine Dame, 40 Jahre alt, sehr neurasthenisch, hatte nebenbei noch andere Reflexe. Die interessante Krankengeschichte wird bei Besprechung des Herzklopfens erwähnt werden. Der Alpdruck wurde geheilt.

Fall 2. Ein 22jähriges Mädchen, das sehr anämisch war, klagt über Alpdrücken, welches seit einem Jahre vorhanden ist, dabei ist sie sehr erregt. Kopfschmerzen und Herzklopfen. Adenoide Vegetationen, die bis in den Rachen reichen und auch von da gesehen werden können. Operation der Vegetationen brachte Heilung des Alpdrückens, Die anderen Symptome schwanden erst nach Behandlung der Nase.

Fall 3 und Fall 4. Eine Frau von 22 Jahren leidet seit dem Wochenbette an Alpdrücken. Es besteht mäßige Hypertrophie der Rachentonsille, Nase ist frei. Eine Frau von 34 Jahren, die nebenbei hysterisch ist, leidet seit einem Schrecke daran. Befund derselbe. Beide entzogen sich der Behandlung.

Fall 5. Junger, neurasthenischer Mann, 32 Jahre alt, gehört zu den Patienten, die immer klagen und immer neue Leiden haben. Als er zu mir kam, war er trostlos, er muss mit offenem Munde schlafen, ist in der Frühe immer sehr erschöpft, kann als Beamter manchmal gar nicht arbeiten. Es war starke Rhinitis hypertrophica bilateralis vorhanden, ich konnte die geschwellten Nasenmuscheln mit der galvanokaustischen Schlinge abtragen und freie Nasenathmung herstellen. Es bestand auch mäßige Hypertrophie der Rachentonsille. Da die Anfälle noch auftraten, so verätzte ich die hypertrophische Rachentonsille. Das Alpdrücken blieb aus, doch plagen den bedauernswerthen Kranken noch Neurosen anderer Art.

Asthma nervosum. Die interessanteste Reflexneurose des Nasenrachenraumes ist der Bronchialspasmus. Das Asthma tritt auch bei Kindern auf und sind diese Fälle dann diejenigen, die am sichersten bezeugen, dass das Asthma eine reine Reflexneurose von Erkrankung der Rachentonsille ist, da die operative Entfernung der hypertrophischen Tonsille, respective der adenoiden Vegetationen mit einem Schlage dem Leiden ein Ende macht, ohne dass dabei die Nase, die zwar meistens chronischen Katarrh mit Schwellungen zeigt, behandelt werden muss, sowie die alleinige Behandlung der Nase gar keinen Einfluss auf das Leiden hat. Bei Erwachsenen spielt hingegen die Nase eine wichtige Rolle und müssen wir immer in erster Reihe diese berücksichtigen. Ich habe eine hübsche Anzahl von nasalen Asthma-Fällen beobachtet und in der größeren Hälfte derselben durch nasale Behandlung Erfolge erzielt, doch habe ich nur 5 Fälle von Asthma beobachtet, die vom Nasenrachenraume ausgingen, von denen wieder bei dreien die Nase in geringem Maße mitbetheiligt war. Bei Kindern habe ich hingegen 10 Fälle von Asthma verzeichnet, die alle ohne Mitbetheiligung der Nase auftraten. Es waren adenoide Vegetationen oder deren Reste vorhanden, meist waren die Vegetationen nicht sehr groß. Vegetationen, die den ganzen Nasenrachenraum ausfüllen, und die ich hier in Budapest öfters sah und operirte, scheinen nie mit Asthma verbunden zu sein. Die Erfolge, die andere Beobachter und ich verzeichnen, ermuthigen beinahe decidirt zu versprechen, das Asthma bei Kindern zu heilen, wenn adenoide Vegetationen die Ursache sind. Ich werde nun die beobachteten 15 Fälle, die ich in den letzten 5 Jahren (1886—1891) notirte, in der entsprechenden Reihenfolge in Kürze aufzählen.

Fall 1. 1886. Knabe, 12 Jahre alt, leidet seit dem 4. Lebensjahre an Asthmaanfällen. Der Winter wird meist im Zimmer verbracht, da Knabe sehr zu Katarrhen neigt und jeder geringste Katarrh mit Anfällen verbunden ist, die oft so stark und häufig sind, dass die Mutter die Nächte beim Bette des Kindes verbringen muss aus Angst, dass der Kleine erstickt. Bisher war jede Therapie erfolglos. Als ich von weiland Dr. Herczog mit Herrn Professor Bokai zum Konsilium gerufen wurde, habe ich,

nachdem Brustorgane normal befunden wurden, die vorhandenen adenoiden Vegetationen als Ursache des Asthmas bezeichnet. Vom Beginne der Operation hörten die Anfälle auf und nach Beendigung derselben bis zum heutigen Tage hat sich kein Anfall mehr eingestellt, ja noch mehr ist der Junge, der jetzt blühend aussieht, nachdem er Kaltwasserkuren durchgemacht hat, der widerstandsfähigste von den Geschwistern und der einzige von ihnen, der ungestört den ganzen Winter die Schule besuchen kann. Beide Geschwister sind ebenfalls lymphatisch und haben Vegetationen, ohne aber dabei je Asthma gehabt zu haben.

Fall 2. 1886. Eine 40jährige Frau, die seit einem Jahre zeitweilig an Athembeschwerden, Herzklopfen, Asthma leidet, ist ein wahres neurasthenisches Kabinettstück. Sie ist dieselbe, die vor den Asthmaanfällen abwechselnde Parese des einen oder des anderen Posticus zeigt und von mir bereits beschrieben wurde, da sie einmal plötzlich Jodkali-Ödem des Kehlhopfes bekam. Das Jodkali bekam sie nicht nur wegen der Neurasthenie, sondern da auch Verdacht auf Lues vorhanden war, welchen Verdacht auch der Hausarzt Herr Dr. Schuschny theilte.

Bei der Untersuchung fand ich Nase und Rachen normal, im Nasenrachenraume fand sich Hypertrophie der Rachentonsille, die bis zum oberen Choanenrande reichte, doch abweichend von den üblichen Befunden nach hinten nicht begrenzt war, sondern diffus auf die hintere obere Rachenwand sich erstreckte. Die Hypertrophie wurde mit der Catti'schen Zange entfernt und nachher verätzt, die Anfälle sistirten sofort nach dem Eingriffe. Nach einem halben Jahre kamen die Anfälle wieder. Als Ursache fand ich, dass das Rachendach bis nach hinten von einem neugebildeten Narbengewebe ausgefüllt war. Bei der Auskratzung zeigte es sich, dass das Gewebe sehr hart war und im Verlaufe der Zeit, dass es die Tendenz hat, immer wieder sich zu bilden. Seither stellt sich nun Patientin jährlich 1—2mal, ja auch 3mal in meine Ordination ein, da die Anfälle wiederkehren und, nachdem das Narbengewebe ausgekratzt ist, hat sie wieder einige Monate Ruhe. Nach der Auskratzung habe ich schon versucht, mit Galvanokaustik, Chromsäure, etc., die Reste zu zerstören, doch bildet sich das Gewebe wieder, wesshalb auch der Verdacht auf Lues bestärkt wird.

Fall 3. 1887. 30jährige, blonde Dame, Erzieherin, anämisch und nervös, leidet seit einiger Zeit an Erstickungsfällen, an Asthma, Herzklopfen, Schwindel. Hypertrophie der Rachentonsille, allgemeine Anämie. Die Nase wurde des Asthmas halber in Deutschland galvanokaustisch gebrannt, jedoch ohne Erfolg. Durch die Verätzung der hypertrophischen Rachentonsille schwanden die Asthmaanfälle, die in diesem Falle nicht sehr stark waren, die übrigen Erscheinungen schwanden erst nach Eisenpräparaten. Das Herzklopfen war auch nach der Ätzung bedeutend gehoben, und ist dies einer der Fälle, die ich dort erwähnen werde.

Fall 4. 1887. Die 5jährige poliklinische Patientin zeigt außer den adenoiden Vegetationen keine Erkrankung, die die Asthmaanfälle erklären würde. Die Mutter giebt an, dass sie fast seit der Geburt in der Nacht zittert, dass das Kind während eines solchen Anfalles erstickt, es sei peinlich zuzusehen, wie das Kind dann nach Luft ringt und sich stützt. Nachdem ich die Vegetationen stückweise entfernte und nach der vierten Operation die Anfälle sistirten, blieb die Mutter mit dem Kinde aus.

Fall 5. 1888. Das 15jährige Mädchen ist Patientin des Herrn Dr. Scheiber. Die Kleine hatte seit mehreren Jahren Asthma, sie bekam es auch beim Treppensteigen, bei akuten Krankheiten, bei jeder Angina. Komplicirt war der Fall dadurch, dass sie auch Gelenkrheumatismus hatte und ein Vitium cordis (Insufficentia Mitralis) vorhanden war, wesshalb ich auch nicht ganz vertrauensvoll mich aussprach, obwohl ziemliche Hypertrophie der Rachentonsille vorhanden war. Ich begann nun die Tonsille zu ver-

ätzen, doch musste die Behandlung bald ausgesetzt werden, da sie eine leichte Diphtheritis bekam, wobei wieder Asthmaanfälle auftraten. Dennoch setzte ich, nachdem Patientin sich erholt hatte, die Behandlung fort, bis ich die ganze Tonsille zerstörte, und da ich als Ursache der häufigen Anginen eine Pharyngitis lateralis fand, ätzte ich auch die Stränge und kann nun mit Freude konstatiren, dass seit drei Jahren kein Asthma auftrat, sowie auch die Anginen sehr selten wurden.

Fall 6. 1888. Es betraf einen neurasthenischen Mann im Alter von 40 Jahren, der seit 2 Jahren zunehmend häufigere und stärkere Asthmaanfälle hat. Nase, Rachen, Rachentonsille normal, nur besteht eitriger Katarrh des Recessus medius pharyngis. Der Recessus wird ausgekratzt und verätzt, in den 4 Wochen, die er hier verbrachte, hatte er in der ersten 3, in der zweiten 2, in der dritten und vierten Woche je einen Anfall. Weiteres weiß ich vom Patienten nicht. Die Besserung war eine sehr bedeutende.

Fall 7. 1889. Mädchen, 9 Jahre alt, hat seit 6 Jahren Asthma, besonders in der Nacht. Adenoide Vegetationen. Operation, vollständige Heilung sofort.

Fall 8. 1889. Mädchen, 13 Jahre alt. Asthma seit dem 4. Lebensjahre, Vegetationen, wurde nicht operirt.

Fall 9. 1889. Knabe, 4 Jahre alt, sieht blühend aus, hat seit einem halben Jahr in der Nacht Asthmaanfälle. Adenoide Vegetationen, stückweise Entfernung mit der Schlinge durch die Nase, was sehr schwer geht, da der starke Junge nicht zu bändigen ist. Schon nach der 4. Entfernung wurde Pause gemacht, da der Knabe sehr wild war, doch hat sich schon nach der theilweisen Entfernung kein Anfall eingestellt, so dass nicht weiter operirt werden musste.

Fall 10. 1889. Frau, 44 Jahre alt, sehr neurasthenisch, seit 5—6 Jahren Asthma und andere nervöse Zustände. Hypertrophie der Rachentonsille, die nicht behandelt wurde.

Fall 11. 1890. Die 10jährige Tochter eines evangelischen Geistlichen wurde mir durch Herrn Dr. Hainiss empfohlen, da sie seit 6 Jahren an Asthma leidet, ebenfalls sind die meisten und größten Anfälle bei Nacht. Adenoide Vegetationen. Heilung.

Fall 12. 1890. Ein 8jähriges Mädchen, von Dr. Salgo empfohlen, leidet seit 1—2 Jahren an Asthma, doch nur bei Nacht. Es bestand in diesem einen Falle beim Kinde nur einfache Hypertrophie der Rachentonsille, also keine Vegetationen. Die 8malige Ätzung mit Lapis genügte, die Anfälle zu heilen.

Fall 13. 1890. Mädchen, 16 Jahre alt, hatte früher verschiedene Krämpfe gehabt, seit 6 Monaten hat sie Asthmaanfälle. Reste von adenoiden Vegetationen. Auskratzung. Ätzung und Heilung.

Fall 14. 1890. Mann, 33 Jahre alt, kam wegen chronischem Mittelohrkatarrh in meine Behandlung. Bei der Untersuchung fiel mir das schwere Athmen auf, was nach Angabe des Patienten oft noch schwerer ist. Er ist sehr aufgeregt, Börsianer und Spieler. Jede geschäftliche Erregung hat Asthma zur Folge. Ziemliche Hypertrophie der Rachentonsille, die Ursache der Mittelohrerkrankung, aber auch des Asthmas ist. Ätzungen der Hypertrophie besserten bedeutend beide Leiden. Anfälle treten seit 6 Monaten nicht mehr auf, der Athem hingegen ist manchmal noch schwer.

Fall 15. 1891. Knabe, 11 Jahre alt, seit 5—6 Jahren Asthma. Adenoide Vegetationen. Operation. Heilung.

Bei diesen Fällen, von denen der jüngste 4 Jahre, der älteste 45 Jahre alt war, wurde die Nase, wenn in Folge der Rachenerkrankung Veränderungen bestanden, nur dann behandelt, wenn die Asthmaanfälle ge-

heilt waren. Wenn bei Kindern die adenoiden Vegetationen sehr groß sind, also mehr wie die Hälfte des Nasenrachenraumes ausfüllen, so sind immer Athembeschwerden vorhanden, und wenn solche Kinder schlafen oder z. B. die Treppe schnell steigen, meint man oft, dass sie Asthma haben. Die angeführten Fälle sind aber nur solche, bei welchen große, starke und bedrohende Anfälle vorkamen. Die Erfolge bei den Fällen, bei welchen das Asthma von der Nase ausging, sind lange nicht so glänzend, wie die erwähnten.

Herzklopfen habe ich einigemal beobachtet, welches auch nach der Behandlung des Nasenrachenleidens besser wurde oder ganz schwand. doch waren verschiedene Momente maßgebend, dass ich nur 2 Fälle als Reflexneurosen ansehe.

Fall 1. Es ist das Fräulein, welches ich beim Asthma als Fall Nr. 3 beschrieb, bei der nach Behandlung der hypertrophischen Tonsille sofort bedeutende Besserung auftrat, nach Darreichung von Eisenpräparaten das Herzklopfen auch ganz aufhörte, welche letzteren Mittel vorher nichts nützten.

Fall 2. Eine Dame, 44 Jahre alt, wurde mir von Herrn Dr. Abeles empfohlen. Seit mehreren Jahren leidet sie an Schnupfen, Halsschmerzen, Heiserkeit, Husten, der oft krampfartig ist, Räuspern, Alpdruck, Schlaflosigkeit, nervösen Schmerzen verschiedener Art, Migräne und Herzklopfen, welches am stärksten ist, wenn sie im Bette am Rücken liegt. Die inneren Organe sind nach dem Ausspruche des Arztes intakt. Bei der Untersuchung fand ich Katarrh des Rachens, des Kehlkopfes, leichte Parese der Stimmbänder, vordere Nase frei, hinten Verdickungen der Choanalscheidewand, im Nasenrachenraume die Tonsille kaum vergrößert, von deren Mitte erhebt sich eine über haselnussgroße, rundliche Geschwulst, die dieselbe Farbe wie die Tonsille hat. Operation des kleinen Tumors mit der Catti'schen Zange. Ich glaubte, dass ich es auch mit einer serösen Cyste zu thun habe, doch war ich sehr erstaunt bei der Abtragung, dass der Inhalt aus rahmartigen Detritusmassen, Fett, Epidermisschollen etc., bestand, der Balg derb und dick war und nur mit Kraft entfernt werden konnte. Die Cyste muss daher als Dermoidcyste der Rachentonsille angesehen werden und ist bisher der erste beschriebene diesbezügliche Fall. Der im Innern der Rachentonsille befindliche Theil des Balges wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mehrmals geätzt. Mit der Sonde konnte man bis zum Knochen durch die gebildete Höhle, die ziemlich groß war, gelangen. Seither befindet sich die Dame, einzelne nervöse Störungen und Schmerzen abgerechnet, recht wohl, Alpdruck, Krampfhusten, Schlaflosigkeit und Herzklopfen haben sich ganz verloren, Katarrhe viel seltener, auch der Schnupfen gering. Die symmetrischen Verdickungen der Choanalscheidewand scheinen noch die Katarrhe zu verursachen, wurden aber noch nicht entfernt.

Ösophagospasmus habe ich, nur vom Nasenrachenraume ausgelöst, noch nicht beobachtet, immer waren auch Granula im Pharynx vorhanden.

**g) Bauch und Bauchorgane.** Magen. Erbrechen ist ein häufiger Reflex, der selbst bei der Untersuchung oder Berührung des Nasenrachenraumes oder Rachens vorkommt. Magenkranke hingegen haben oft eigenthümliche Sensationen, Parästhesien im Nasenrachenraume.

Rülpsen oder Schluchsen beobachten wir auch oft nach Pinselungen oder Berührung des Nasenrachenraumes, des Rachens oder Kehlkopfes. In einem Falle war es aber so häufig und ohne Berührung aufgetreten, dass es eine Neurose zu nennen war.

Ein 40jähriger Herr war wegen Katarrh der Nase und des Rachens in meiner Behandlung. Ursache des Katarrhs war leichte Hypertrophie der Rachentonsille und sekretorischer Katarrh. Nach Pinselung bekam Patient einen Anfall, der darin bestand, dass er 20—25 mal rülpsen musste, doch sagte er mir, dass er solche Zustände auch des Morgens habe, er glaubt, dass er zu viel Magengase habe. Nach Behandlung der Nasenrachenkrankheit verlor sich zu unserem beiderseitigen Erstaunen auch das Rülpsen.

Blase. Enuresis habe ich bei nasenkranken Kindern einigemale gesehen, bei Nasenrachenerkrankung nur einmal. Es ist möglich, dass dies öfters vorkommt, wie auch ich nicht immer danach untersuchte.

Der eine Fall betraf einen 12jährigen Knaben, der wegen näselnder Sprache und chronischem Ohrenkatarrh zu mir gebracht wurde. Ursache waren adenoide Vegetationen, die ich auch entfernte. Vater frug mich auch, ob die Enuresis nocturna auch davon herrühre, da der Knabe außerdem vergesslich, zerstreut und schlechter Schüler war. Nachdem ich die Möglichkeit nicht bestritt, ersuchte ich auf diesen Zustand genau zu achten. Bald nach Beendigung der Operation verlor sich das Leiden.

**h) Gehirn und seine Häute.** Hyperämie und Anämie des Gehirnes oder der Häute kommt reflektorisch bei Nasenerkrankungen sehr häufig vor und werden bei verschiedenen Formen von Migräne durch Behandlung der Nase manchmal eklatante Erfolge erzielt. Bei Nasenerkrankungen, die von Nasenrachenerkrankungen abhängen, ist dies auch häufig der Fall, doch ohne Betheiligung der Nase sah ich bloß 2 Fälle. In beiden Fällen war Occipitalneuralgie vorhanden, beide Fälle wurden durch Behandlung des Nasenrachenleidens geheilt, jedoch ist es wahrscheinlich, dass durch die Behandlung in erster Linie reflektorisch die Hyperäme der Schleimhaut der Sphenoidalhöhle beseitigt wurde und dadurch auch die Occipitalneuralgie. Bei beiden Fällen war mäßige Hypertrophie der Rachentonsille vorhanden, im ersten Falle, bei einem 40jährigen Manne, war auch sekretorischer Katarrh, nach Ätzungen der Tonsille hörten die Occipitalneuralgien auf; im zweiten Falle, bei einer 27jährigen Dame, erst nach längerer Zeit. Auch zwei Fälle muss ich erwähnen, da bei diesen die Behandlung des Nasenrachenraumes keinen Einfluss auf die Neuralgie hatte; ferner einen Fall, bei dem ich, nachdem ich wegen allgemeiner Migräne die Nase behandelte und nur geringen Erfolg hatte, später auch den Nasenrachenraum behandelte und die Migräne danach mehr vorne verspürt wurde.

Aprosexia, der Verlust der Fähigkeit zu denken, seine Gedanken zu koncentriren etc. würde theilweise auch hierher gehören, da gewiss Cirkulationsstörungen eine Rolle dabei spielen, und gerade bei Kindern, die an adenoiden Vegetationen leiden, dies ein sehr häufiges Symptom ist,

jedoch ist dies ein so wichtiges Kapitel, dass es gesondert besprochen werden soll.

Wie wir gesehen haben, sind die Reflexe sehr verschieden und gehen entweder direkt vom Nasenrachenraume, respective vom Rachendache aus. oder es befindet sich daselbst die Reizquelle und die Reflexe werden durch Vermittelung der Nase ausgelöst. Die besten Erfolge geben diejenigen Fälle, die direkt ausgelöst werden, und diejenigen, bei denen nur ein Reflex ausgelöst wird; von allen Fällen aber das Asthma der Kinder. Ich werde nun versuchen, alle von mir und von anderen Beobachtern beschriebenen Reflexe systematisch zu ordnen.

Die Reflexe können subjektive, nur vom Patienten wahrgenommene, und objektive auch von uns wahrgenommene, sein.

Die subjektiven Reflexe sind Anästhesien, Hyperästhesien, Parästhesien, wie z. B. Fremdkörpergefühle, Gefühle der Schwellung, des Druckes, ferner Alpdruck, Scotome, Lichtscheu, Anosmie, Parosmie, Kakosmie, Ageusie, Tinnitus etc.

Die objektiven Reflexe betreffen die Schleimdrüsen, die Gefäße, die Nerven und die Muskeln.

1. Schleimdrüsen. Diese Formen nennen wir die sekretorischen Reflexe, Rhinitiden, Affektionen der Nebenhöhlen, Thränenfluss, Salivation.

2. Gefäße. Wir haben es hier mit zwei Formen zu thun und zwar a) vaso-dilatatorische Reflexe (angio-paralytische) wie Röthe, Schwellung der äußeren Nase, des Gesichtes, der Augenlider, Ohrmuschel, Hyperämien des Rachens, der Kehle, der Lunge, des Gehirnes und der Hirnhäute, Migräne etc., und b) vaso-constriktorische Reflexe wie Migräne, Schwindel etc., durch die Anämie erzeugt.

3. Nerven. Die neuralgischen Reflexe betreffen den Kopf, Nase, Auge, Ohr, Hals, Kehle, Brust, Intercostalraum, Zwerchfell etc.

4. Muskeln. Auch hier sind zwei Formen vorhanden, so a) spastische Reflexe wie z. B. Niesen, Husten, Erbrechen, Rülpsen, Schluchsen, Pharyngospasmus, Laryngospasmus, Bronchospasmus oder Asthma, Ösophagospasmus, Spasmus des Tubenmuskels, Spasmus des Tensor tympani, Blepharospasmus, Cardiospasmus, Stottern etc., b) paralytische Reflexe: Parese der einzelnen Kehlkopfmuskeln, Paralyse derselben, Parese des Kehldeckels, der Blase, Paresen der Gaumenmuskeln etc.

Meine Herren! Erlauben Sie mir noch einige Bemerkungen über das ganze Gebiet dieser Reflexneurosen zu machen. Es soll als Princip gelten, — das Asthma der Kinder, wenn adenoide Vegetationen es be-

dingen, ausgenommen, — keine Neurose als Reflexneurose anzusehen, wenn nicht ein bleibender Heilerfolg, oder wenigstens eine bleibende auffallende Besserung erreicht wird. Der Arzt soll niemals im Vornhinein versprechen, die Reflexneurosen zu heilen, sondern nur bei gewissen Fällen, die Möglichkeit des Zusammenhanges zugebend, je nach der Art der Neurose und je nach dem lokalen Befunde einen Wahrscheinlichkeitserfolg in Aussicht stellen. In meinen Aufzeichnungen sind viel mehr Fälle von Reflexneurosen angegeben, als ich Ihnen mittheilte, doch musste ich nach strenger Kritik und nachträglicher Erkundigung so manchen Fall wieder streichen, der im Beginne der Behandlung ein glänzendes, in jeder Hinsicht zufriedenstellendes Resultat versprach.

Wenn Sie bei einer Neurose, von der Sie annehmen, dass sie eine Reflexneurose sein kann, in der Nase, im Nasenrachenraume oder im Rachen eine sichtbare, lokale pathologische Veränderung konstatiren können, so ist die Wahrscheinlichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch die Heilung der lokalen Erkrankung ein dauernder Heilerfolg der Reflexneurose erzielt werden kann. Wenn Sie in manchen Fällen selbst einen größeren Eingriff machen müssen, um das normale Verhältnis wiederherzustellen, so haben Sie damit, was doch die Hauptsache ist, dem Patienten nicht geschadet und die lokale Erkrankung geheilt, und wenn dann der Erfolg auch die Reflexneurose betrifft, dem Kranken einen wesentlichen Dienst geleistet.

Wenn Sie aber keine lokale Veränderung finden und Sie der Theorie huldigen wollen, dass bei einem neurasthenischen Individuum die Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes oder des Rachens in Folge der lokalen Hyperästhesie Reflexe auslöst, so dürfen Sie nicht eher die Möglichkeit eines Zusammenhanges annehmen, bevor Sie sich nicht überzeugt haben, dass entweder von einer gewissen Stelle aus, nachdem diese mit einer Sonde berührt wird, der Reflex ausgelöst wird, oder dass der vorhandene Reflex durch Cocainisirung einer gewissen Stelle für einige Zeit aufgehoben wird. Aber auch dann geben Sie sich keiner Täuschung hin, wenn auch der momentane Erfolg dafür sprechen sollte, denn vergessen Sie nicht, dsss Sie es mit neurasthenischen Personen zu thun haben, bei welchen die Suggestion auch eine große Rolle spielt. Ich läugne nicht, dass durch die lokale Hyperästhesie verschiedene Reflexe ausgelöst werden können, und ich habe auch durch die Ätzung dieser sensiblen Zonen, — hauptsächlich in der Nase bei Asthmafällen, — also durch Herabsetzung der Hyperästhesie, für einige Zeit, in sehr vereinzelten Fällen sogar dauernde Erfolge erzielt, wodurch der Zusam-

menhang zwar konstatirt ist, doch ist es leider nicht möglich, alle sensiblen Zonen der Nasenschleimhaut zu zerstören, wesshalb auch nach einiger Zeit die früher weniger sensiblen Zonen dann die Reflexe auslösen, und so mancher schönen Hoffnung eine Enttäuschung folgt.

Das Experiment des Ätzens soll man aber auch nur in der Nase machen, denn wenn im Nasenrachenraume oder im Rachen keine lokale Veränderung zu finden ist, so soll man diese Theile gewiss nicht ätzen, da meiner Meinung nach jeder Zusammenhang dann a priori ausgeschlossen ist. In der Nase ist das Experiment desshalb nicht entschieden zu verwerfen, da es oft schwer ist die Grenze zwischen normaler und hypertrophischer Schleimhaut zu ziehen.

Vergessen Sie ferner nicht, dass neben der lokalen Behandlung die Therapie bei diesen Kranken auch gegen die Neurasthenie, Anämie etc. gerichtet sein muss, und Sie oft erst durch diese den gewünschten Erfolg erzielen werden.

# 46. 47.

(Innere Medicin Nr. 16.)

## Die Hirnlähmungen der Kinder.

Von

**B. Sachs,**

New York.

Meine Herren! In der zweiten Auflage der bekannten Monographie 1) Jakob von Heine's »Über spinale Kinderlähmung« findet man eine auch heute noch beachtenswerthe Beschreibung der cerebralen Lähmungen der Kinder. Die Hemiplegia und die Paraplegia, spastica cerebralis, werden darin gründlich besprochen, wenn auch nur um die Differentialdiagnose zwischen diesen und der Spinallähmung zu präcisiren. Mehr als dreißig Jahre sind seitdem verflossen und doch hat man erst seit den letzten sieben Jahren in Deutschland und auch in anderen Ländern den Hirnlähmungen der Kinder die ihnen gebührende Aufmerksamkeit gewidmet.

Dieses Interesse wachgerufen zu haben, ist das Verdienst Strümpell's 2), der in seinem Vortrage auf der Magdeburger Naturforscherversammlung im Jahre 1884 »der cerebralen Kinderlähmung« festen Boden verschaffen wollte, indem er die Vermuthung aussprach, dass dieselbe auf eine Entzündung der grauen Substanz der motorischen Hirnrinde zurückzuführen sei; es gebe demnach eine Poliencephalitis acuta, ganz analog der Poliomyelitis anterior acuta; ferner handle es sich womöglich um einen und denselben Krankheitsprocess, um eine und dieselbe Infektion, die sich manchmal im Rückenmarke, manchmal im Gehirne lokalisire.

Der Gedanke Strümpell's war wahrhaft zündend, bestechend in seiner Einfachheit; und wenn auch die Kritik der letzten Jahre diese Theorie fast vernichtet hat, so hat Strümpell doch die Genugthuung zu wissen, dass ohne seine anregende und geistvolle Arbeit diese speciellen Fragen, die uns heute interessiren, weniger gründlich ausgearbeitet worden wären.

Ich hielt es für meine Pflicht, die Verdienste Strümpell's gleich am Anfange meines Vortrages zu betonen; nur dürfen wir nicht vergessen, dass vor Strümpell und auch vor Jakob von Heine andere tüchtige Männer diese Fragen bearbeiteten. Die frühesten Untersuchungen auf diesem Gebiete haben wir den Franzosen zu verdanken. Im Jahre 1827 erschienen Cazauvielh's »Recherches sur l'agénesie cérébrale et la paralysie congéniale« 3), in welchen er die früh nach der Geburt eintretenden Lähmungen klinisch beschreibt und dieselben in Verbindung bringt mit den pathologischen Veränderungen, die er an sechs Gehirnen vorfand. Er spricht von einer agénesie primitive, idiopathique, eine einfache Entwickelungshemmung der Hemisphären und der Ganglien; ferner beschreibt er die agénesie secondaire als Ausgang der verschiedensten Gehirnerkrankungen. Zu dieser Zeit haben auch Dugès 4) und Breschet 5) die cerebralen Atrophien anatomisch studirt. Ersterer sah darin die Folgen einer Encephalitis, während letzterer dieselben als Hemmungen in der Entwickelung auffasste und nicht als krankhafte Produkte. Einige Jahre später (1830—1842) befasste sich Cruveilhier in seinem Atlas der pathologischen Anatomie mit dem Studium der frühzeitig atrophirten Gehirne; stellte sogar sieben verschiedene Formen von Atrophien der Hirnwindungen auf, ohne jedoch auf die pathologischen Processe näher einzugehen. Man lernte allmählich diese merkwürdigen Gehirne kennen, ohne sich aber eine richtige Vorstellung machen zu können, ob es sich in solchen Fällen um einfache Entwickelungshemmung oder um frühzeitige (vielleicht intrauterine) Entzündungsprocesse handele.

Gefördert wurde die Lösung dieser Fragen erst durch die Arbeit des leider früh verstorbenen Cotard, eines Schülers Charcot's, die im Jahre 1868 erschien und als »Étude sur l'atrophie partielle du cerveau« betitelt war. In dieser Monographie 6), die sein Freund Falret neuerdings wieder veröffentlicht hat, führte Cotard diese Atrophien auf vier verschiedene Processe zurück:

1. Plaques jaunes.
2. Cysten-, Narben- und Zellen-Infiltrationen.
3. Defektbildungen mit vollkommenem Schwunde der ursprünglich erkrankten Region.
4. Diffuse lobäre Sklerose, die primär oder sekundär auftreten konnte.

Unter den Initialerkrankungen räumte Cotard der traumatischen Encephalitis einen besonderen Platz ein: diese Encephalitis führe späterhin zu Substanzverlusten. Die Defektbildungen des Gehirns wurden durch Heschl als Porencephalien allgemein bekannt, und Kundrat 7) (1882) wusste diesen Porencephalien ein neues Interesse zu verleihen; er erkannte einen Unterschied zwischen den congenitalen und acquirirten Defektbildungen und versuchte diese durch Störungen in der Cirkulation

(anämische Nekrose) zu erklären. Audry 8) (1883), der den Begriff der Porencephalie willkürlich ausdehnte, sammelte 103 derartige Fälle. Fernerhin wurde die lobäre Sklerose durch Bourneville 9), Richardière 10), Wuillamier 11), Jendrassik und Marie 12) in genauester Weise studirt. Wenn auch die letzteren Autoren den Process der lobären Sklerose an den Gefäßwandungen seinen Anfang nehmen ließen, so war doch noch die Natur der Initialerkrankung für die meisten Fälle in Dunkel gehüllt. Allerdings hatte schon der Engländer Little 13) im Jahre 1853 darauf aufmerksam gemacht, dass die frühen spastischen Lähmungen, sowie die Idiotie der Kinder mit den Traumen des Geburtsaktes zusammenhängen (bei protrahirter Geburt, engem Becken u. s. w.). Von anderer Seite wurde auch betont, dass sonstige Traumen ähnliche Wirkungen erzielen könnten. Solche Traumen würden zu Hämorrhagien führen, wodurch die daraus resultirenden Lähmungen zu erklären wären. Wie Sie sehen, hat man bis in die 80er Jahre sich die Auffassung aneignen müssen, dass es sehr verschiedene Krankheitsprocesse im kindlichen Gehirne gebe und sehr verschiedene Arten der Lähmungen; aber wie die klinischen Erscheinungen und die pathologischen Processe sich zu einander verhielten, wusste man noch nicht anzugeben.

In dieser Aera des Zweifels kam nun der Vortrag Strümpell's. Mit einem Schlage sollte man das Licht in dieser Frage erkennen. Strümpell riss nun die akute halbseitige Kinderlähmung aus dem Rahmen aller cerebralen Lähmungen heraus und erhob sie zur Würde eines selbständigen Krankheitsbildes. Von Ranke 14) und Anderen wurden sofort klinische Fälle beschrieben, die die Strümpell'sche Theorie bekräftigen sollten. Eine Zeit lang wurden fast alle Hirnlähmungen der Kinder auf eine Poliencephalitis acuta zurückgeführt, während doch Strümpell selbst in seiner ersten Arbeit ausdrücklich bemerkte, dass nur bestimmte Fälle so zu erklären wären. Allerdings waren die differential-diagnostischen Momente nicht genügend präcisirt, um die verschiedenen Gruppen dieser Krankheitsfälle von einander zu sondern.

In dem Kampfe, der sich von dieser Zeit an in Deutschland abspielte, erinnerte man sich an die schon 1842 von Henoch geschriebene Dissertation »De Atrophia Cerebri«; Heine's und Benedikt's 15) Verdienste wurden gewürdigt, da beide diese Krankheitsbilder klinisch wohl charakterisirten. Nun folgte eine große Anzahl tüchtiger Arbeiten, die an den Strümpell'schen Vortrag sich anschlossen; unter diesen hebe ich die Arbeiten von Bernhardt 16), Wallenberg 17), Kast 18), Hoven 19), Möbius 20) und Feer[1]) besonders hervor. In Frankreich

1) Anmerkung bei der Korrektur: Herr Professor Erb macht mich darauf aufmerksam, dass ich die Arbeit Feer's über angeborene Gliederstarre (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 31) übersehen hatte. Feer und ich 35) sind wohl gleichzeitig zu dem Schlusse gekommen, dass die angeborene Gliederstarre cerebralen Ursprungs sei. B. S.

machten sich P. Marie 21), Gaudard 22), Gibotteau 23) um die Bearbeitungen dieser Fragen äußerst verdient. In England haben Ross 24), Hadden 25), Gower's 26), Abercrombie 27), Ashby 28) werthvolle Beiträge zum Verständnisse dieser Krankheitsformen geliefert. Auch wir in Amerika dürfen wohl behaupten, mitgearbeitet zu haben. Freud bemerkt ganz richtig, dass Weir Mitchell 29) durch seine Arbeit über Postparalytic Chorea und Hammond 30) durch die bekannte Arbeit über Athetose das Studium der cerebralen Kinderlähmungen nicht unbedeutend gefördert haben. Sarah Mc. Nutt 31) hat wohl den ersten unzweideutigen Sektionsbefund veröffentlicht zum Beweise dafür, dass die bald nach und durch Geburtstraumen entstandenen Lähmungen auf Meningeal-Hämorrhagien beruhen. Lovett 32), Osler 33), Sachs 34) und Peterson 35), alle über reichliches Material verfügend, haben nach Kräften zur Klärung dieser klinischen und pathologischen Fragen beigetragen. Besonders lobenswerth war die gründliche Studie Osler's, der neben vielen interessanten klinischen Fällen die große pathologische Sammlung der Elwyn Institution zu verwerthen wusste.

Diese neueren Arbeiten haben vor allen Dingen durch klinische und pathologische Studien den Beweis geliefert, dass sehr verschiedenartige krankhafte Processe sich im Gehirne des Kindes abspielen; dass die Lähmungen, die daraus entstehen, in den meisten Punkten mit einander übereinstimmen und dass die Besonderheiten der verschiedenen Lähmungen nur durch die verschiedenartige Lokalisation des Krankheitsprocesses bedingt seien. Dass also eine kindliche Hemiplegie nicht grundverschieden von der spastischen Diplegie oder Paraplegie beim Kinde sein müsse, sondern dass die Verschiedenheit in der Form der Lähmung nur auf eine verschiedene Ausbreitung des Processes in gewissen Fällen zurückzuführen sei. Ferner scheint mir jetzt auch wohl wenig Zweifel darüber zu herrschen, dass die akuten Lähmungen, wenn nicht immer, so doch meistens, beim Kinde in ganz ähnlicher Weise entstehen, wie bei Erwachsenen; dass die Hämorrhagie, die Embolie und die Thrombose fast dieselbe Rolle spielen, wie bei den Apoplexien im späteren Alter.

Es ist auch als ein bedeutender Fortschritt zu betrachten, dass man sich daran gewöhnt hat, weniger die klinischen Erscheinungen dieser Krankheiten bis in die genauesten Details zu verfolgen, als die pathologischen Processe, die sich im Gehirne abspielen, als solche näher kennen zu lernen. Dieselben Processe, die zu Lähmungen führen, spielen sich in stummen Theilen des Gehirns ab, ohne je auch nur eine Andeutung von Lähmung hervorzurufen. Die verschiedenartige Form der Lähmungen bedeutet also für die neueren Autoren nur eine variirende Ausbreitung der krankhaften Läsion. Es musste mich daher besonders befremden, dass die allerletzte und in manchen Hinsichten die fleißigste Arbeit von Freud und Rie 36) den veralteten Standpunkt vertritt, indem diese Autoren ihre

Monographie »Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder« betiteln. Es wird da nicht von Lähmungen und nicht einmal von einer akuten halbseitigen Cerebrallähmung gesprochen, als ob man heutzutage noch diese Hemiplegia infantilis als eine klinische oder pathologische Einheit auffassen könnte. »Wir haben diese Trennung im Interesse der Beschränkung unserer Analyse durchgeführt, als wir vor drei Jahren unsere Beobachtungen begannen, sind aber auch weit entfernt, dieselbe als eine wissenschaftlich gegründete hinstellen zu wollen.« Obwohl sich die Herren also am Anfange ihrer Arbeit entschuldigen, so hätten sie doch berücksichtigen müssen, dass gerade in den letzten drei Jahren sich der fundamentale Gesichtspunkt, von dem wir oben sprachen, entwickelt hat, und hätten sie sich zu einem solchen Rückschritte nicht verleiten lassen sollen. Doch liegt es mir ferne, hier auf eine scharfe Kritik dieser lesenswerthen Arbeit einzugehen. Ich wiederhole es, wir haben es nicht mit einer Hirnlähmung, sondern mit den Hirnlähmungen überhaupt, wie sie häufig im frühen Kindesalter vorkommen, zu thun.

Ehe wir zur Besprechung dieser Krankheitsbilder übergehen, dürfte es sich der Mühe verlohnen, die Frage zu beantworten, wieso es kommt, dass diese durchaus nicht seltenen Krankheitsformen so spät und so mangelhaft erkannt wurden. In den größeren Handbüchern werden diese Hirnlähmungen der Kinder auch heute noch mangelhaft besprochen. Nur Hirt 37) in seinem neuen Lehrbuche scheint die außerordentliche Wichtigkeit und Häufigkeit dieser Krankheiten zu erkennen, und in dem großen Werke von Gowers 26) findet man in zerstreuten Kapiteln eine genügende Beschreibung dieser klinischen und pathologischen Vorgänge. Der Hauptgrund dieser Vernachlässigung ist wohl der, dass das Krankenmaterial außerordentlich zerstreut ist. Wenn auch die akuten Fälle in Kliniken und in allgemeinen Krankenhäusern zur Kenntnis der Neurologen kommen, so hat doch das Auftreten von extremen Verkrüppelungen, von Idiotie und von Epilepsie im Zusammenhange mit diesen Lähmungen, es verursacht, dass die veralteten Fälle in chirurgischen, speciell orthopädischen Anstalten, in Irrenhäusern und in Armenhäusern zu suchen sind. Der günstige Zufall, dass ich in und aus mehreren Instituten diese Fälle gesehen habe und dass mir von unserer größten orthopädischen Anstalt alle Kranke dieser Art zugewiesen wurden, hat mich in den Stand gesetzt, mir über den Verlauf und den Zusammenhang dieser Krankheiten ein recht vollständiges Bild zu verschaffen.

Es drängt sich die weitere Frage auf, ob diese Hirnlähmungen der Kinder in der That sehr häufig sind. Meiner eigenen Erfahrung nach zu urtheilen, stehen sie an Häufigkeit des Vorkommens den spinalen Lähmungen nicht weit nach. Da eine solche Erfahrung aber dem Zufall viel verschuldet, so wollte ich die 225 Fälle dieser Art, die ich bis jetzt untersuchen konnte, nicht als maßgebend betrachten und bat deswegen

meinen Freund, Herrn Dr. Townsend, das Krankenmaterial des Hospital for the Ruptured and Crippled genau zu analysiren; es stellte sich dabei heraus, dass in diesem Institute, in dem Patienten ihrer Difformitäten wegen behandelt werden, in einem Jahre 91 Fälle infantiler cerebraler Lähmungen und 142 Fälle spinalen Ursprungs aufgenommen wurden. Die Herren Gibney und Townsend waren über dieses Resultat erstaunt, da sie, wie wohl viele andere Chirurgen und Neurologen, die cerebralen Lähmungen für doch viel seltener hielten. Andere Kliniker werden, wenn sie ihr Material sorgfältig prüfen, ähnliche Überraschungen erleben. Es erhellt hieraus zur Genüge, dass die Hirnlähmungen der Kinder allseitig noch nicht genügend gewürdigt werden. Schon desswegen ist es von der größten Wichtigkeit, die Hirnlähmungen der Kinder im Allgemeinen genauer kennen zu lernen, ehe man den Versuch macht, einige, sagen wir halbseitige, Lähmungen als was ganz Besonderes hinzustellen.

Ich bemerke im Voraus, dass wir mit klinischen Studien allein uns nicht zufrieden geben dürfen; wir müssen uns ganz besonders bestreben, die Initial-Läsionen bei diesen verschiedenen Hirnlähmungen kennen zu lernen; um so mehr drängt sich uns diese Pflicht auf, da wir vielen Fällen begegnen, in denen Alles — Initial-Stadium, Krämpfe, Idiotie, besondere Schädelentwickelung — für denselben Process spricht, nur ... fehlen die Lähmungen. Sagen wir uns auch sofort, dass die Lähmungen nur desswegen so häufig sind, weil gerade die motorische Region von allen Insulten am häufigsten getroffen wird.

Wenn wir nun zur Darstellung dieser Krankheitsbilder schreiten, so schlage ich vor, der besseren Orientirung wegen, diese Lähmungen in drei Hauptgruppen zu theilen.

1. Die vor der Geburt entstandenen Lähmungen.
2. Lähmungen in Folge von Geburtstraumen.
3. Akute oder acquirirte Lähmungen.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen einige prägnante Beispiele jeder Gruppe vorführe. [1])

## Fälle der ersten Gruppe.

### (Vor der Geburt entstandene Lähmungen.)

Fall 1. L. B., Mädchen im Alter von 9 Jahren; das 14. normal geborene Kind. Die Mutter war während der Schwangerschaft, die bis zum normalen Termin geführt wurde, vollständig wohl. Einige Tage vor der Geburt hatten die Kindesbewegungen aufgehört. Das Kind soll nur 4 Pfund (englisch) gewogen haben. Bald nach der Geburt ist es der Mutter aufgefallen, dass das Kind die linken Extremitäten nicht ordentlich bewegte. Seit der frühesten Kindheit hat das Kind an epileptischen Krämpfen gelitten; Ausbreitung derselben kann nicht genau angegeben werden. Bei der Untersuchung wurde konstatirt: linksseitige Hemiplegie, das Gesicht aber nur wenig gelähmt; linker Arm und linkes Bein in der Entwickelung sehr zurückgeblieben; leichte Kon-

1) Ich theile diese Fälle in möglichster Kürze mit.

traktur der linken Hand; Flexionsstellung. Keine Kontrakturen der unteren Extremität. Erhöhung der linksseitigen Hand- und Triceps-Reflexe und des Knie-Phänomens. Kein Fuß-Klonus. Elektrische Reaktion normal; Gesichtsfeld normal. Keine groben Störungen der Sensibilität. Intelligenz sehr gering; Sprache auf einige Laute beschränkt. Schädel klein (horizontaler Umfang 49 cm); keine Athetose, aber deutliche Mitbewegungen beiderseits.

Fall 2. J. O., Mädchen im Alter von 16 Jahren. Schwangerschaft der Mutter bis zum normalen Termin; leichte Geburt. Zwei Monate vor der Geburt wurde die Mutter von einem Pferde auf den Leib geschlagen; ist bewusstlos gewesen. Das Kind soll nie Krämpfe gehabt haben; machte erst sehr spät, im Alter von $2^1/_2$ Jahren, den ersten Versuch zu stehen oder zu gehen; konnte bis zum 2. Jahre nicht ungestützt aufrecht sitzen. Im 10. Jahre erfolgte die erste Menstruation. Der eigenthümliche Gang der Patientin hat sich allmählich entwickelt.

Bei der Untersuchung stellte es sich heraus, dass es sich um eine deutliche Diplegia spastica handele, mit hochgradigen Kontrakturen der Adduktoren und Flexoren der Schenkel; außerdem Kontrakturen der Wadenmuskulatur beiderseits; doppelter Talipes varus, rechts in Equinovarus übergehend. Beim Versuch zu gehen hüpft Patientin fast wie ein Frosch und wurde sie auch in der Klinik als »Froschmädchen« bezeichnet. Für gewöhnlich benutzt sie Krücken, die Beine nach sich schleppend. Die Arme sind ebenfalls schwach; rechterseits keine Kontraktur, links leichte Kontraktur im Ellbogengelenk und athetoide Bewegungen der linken Hand. Trotz aller Ungeschicklichkeit hat das Mädchen stricken gelernt. Intelligenz auffallend gut; heiteres Gemüth; Sensibilität und Gesichtsfeld normal. Sämmtliche Reflexe erhöht, nur ist wegen der extremen Kontraktur kein Fuß-Klonus zu erzeugen. Ganz besonders erwähnenswerth ist eine hochgradig gesteigerte mechanische Erregbarkeit des Quadriceps beiderseits.

Ein besserer Beweis für die hochgradigsten paralytischen Störungen ohne Beeinträchtigung der Intelligenz und ohne jegliches weiteres Hirnsymptom ist kaum zu finden, als er durch diesen Fall geboten wird.

Als Übergang von der ersten zur zweiten Gruppe diene folgender Fall:

Fall 3. E. C., Knabe im Alter von 4 Jahren; mehrere Geschwister gesund und normal geboren. Dieses Kind im siebenten Monate der Schwangerschaft geboren; Geburt leicht und das Kind wog nur drei Pfund bei der Geburt. Sehr bald nach der Geburt soll es aufgefallen sein, dass das Kind nur wenig und dann steif Arme und Beine bewege. Konnte den Kopf nie gerade halten; hatte nie Krämpfe. Bei der Untersuchung fanden wir, dass es sich um ein kleines, blöd aussehendes Kind handle, das allein weder stehen noch gehen kann; wird es unter den Armen gestützt und fordert man es auf zu gehen, so bewegt es die Beine steif, indem es einen Fuß vor den andern setzt (cross-legged progression). Aufgefordert etwas zu greifen, macht es nicht nur ungeschickte, sondern deutlich ataktische Bewegungen. Der Kopf fällt immer auf eine Seite; Diplegia spastica. Alle Reflexe (auch Fuß-Klonus) beiderseits erhöht. Kontraktur der Adduktoren und Flexoren des Schenkels. Intelligenz weit unter der Norm; kann nur einige Laute nachsprechen. Gaumenbildung abnorm hoch. Sensibilität und elektrische Reaktionen normal, nur sind die Bewegungen der elektrisch gereizten Muskeln durch vielfache Kontrakturen beschränkt.

## Fälle der zweiten Gruppe.
## (Lähmungen in Folge von Geburtstraumen.)

Fall 4. M. R., 3 Jahre alt, das vierte Kind. Alle Geburten schwierig, da die Kinder nur nach langer Zeit und mittels Anwendung der Zange zur Welt kamen. Die drei Geschwister dennoch vollständig normal. Bei unserer Patientin ist in der ersten

Zeit nach der Geburt nichts Abnormes bemerkt worden; erst nach einigen Monaten fiel es der Mutter auf, dass die rechte Seite gelähmt war und dass das Kind weniger lebhaft als andere Kinder war. Es soll nie Krämpfe gehabt haben. Bei der Untersuchung finden wir eine deutliche Hemiplegia dextra, das Gesicht jedoch zur Zeit nicht gelähmt. Keine Bewegungsstörungen und keine Kontrakturen. Enorm gesteigerte Reflexe rechterseits. Intelligenz sehr herabgesetzt; von Sprache keine Spur. Die Kleine wäre als Idiotin zu bezeichnen. Schädel auffallend klein. Kiefer vorstehend.

Fall 5. A. A., Knabe im Alter von 16 Monaten; schwierige Geburt; Kind asphyktisch zur Welt gekommen. Erst nach zwei Stunden wurde die Athmung vollständig regelmäßig. In den ersten zwölf Tagen hat das Kind weder geschrieen noch an der Brust gesaugt; hat sich nach jeder Richtung hin langsam entwickelt und hat bis auf den heutigen Tag noch keinen Versuch gemacht, allein zu sitzen oder zu stehen. Das Resultat der Untersuchung ist kurz gefasst wie folgt: Diplegia spastica, beide Arme und beide Beine deutlich afficirt; auch linke Gesichtshälfte gelähmt. Beim Sitzen sind beide Beine stark über einander gekreuzt und nur durch starke Gewalt aus einander zu bringen. Alle Reflexe erhöht in den oberen und unteren Extremitäten. Wegen Kontrakturen ist Fußklonus nicht zu erzeugen. Keine Atrophien; Gesichtsfeld und allgemeine Sensibilität vollständig normal. Intelligenz nicht bedeutend beeinträchtigt, doch ist noch keine Spur von Sprachentwickelung.

Fall 6. G. A., $3^1/_2$jähriger Knabe; frühere Geburten normal. Patient ist der Zweitgeborene eines Zwillingspaares. Die Geburt war außerordentlich protrahirt; das Kind kam asphyktisch zur Welt. Der andere Zwilling wurde normal geboren. Die ersten Lebensmonate unseres Patienten verliefen ohne Zwischenfall, namentlich wird in positiver Weise versichert, dass nie Krämpfe vorkamen. In diesem Falle handelte es sich um eine Paraplegia spastica, mit starker Equinusstellung, so dass die Fußspitzen allein den Boden berühren, wenn man den Versuch macht, das Kind zu stellen. Allein stehen kann das Kind absolut nicht. Beide Arme frei beweglich und in keiner Weise verändert. Kniereflexe beiderseits erhöht und beiderseits Andeutung von Fußklonus. Soweit Sensibilität geprüft werden konnte, schien sie vollständig normal, und dasselbe gilt von dem Gesichtsfelde. Keine Sprachentwickelung. Asymmetrisch kleiner Schädel. Idiotisch aussehendes Kind, das immerwährend schreit.

Der folgende Fall ist einer der belehrendsten, die ich bis jetzt gesehen, und obwohl er in einer früheren Schrift 38) eingehend von mir besprochen wurde, möchte ich ihn hier in thunlichster Kürze erwähnen.

Fall 7. C. F., ein kleiner 1jähriger Knabe. Das erstgeborene Kind einer schwächlichen Mutter, die aber schon seitdem ein normales Kind gebar. Das Kindchen, um das es sich hier handelt, wurde nach 48-stündigen Wehen bei trockner Geburt asphyktisch zur Welt gebracht. Vom ersten Tage an bis zum Alter von 6 Monaten, als ich das Kind zuerst sah, soll es unzählige epileptische Anfälle gehabt haben. Diese Anfälle waren das auffallendste Symptom des Krankheitsbildes und wiederholten sich so häufig, dass mein Assistent das Kind in einem solchen Anfalle photographiren konnte. Der Anfall bestand aus tonisch-klonischen Krämpfen, dabei wurden alle Extremitäten vollständig starr, der Kopf wurde weit nach rückwärts gezogen und es fand sich ein so ausgesprochener Opisthotonus, wie man ihn sonst nur in den hysterischen Krämpfen der Erwachsenen findet. Diese Anfälle wurden durch die leiseste Berührung hervorgerufen und fast jedes Schreien des Kindes endete mit einem solchen Anfalle. In den freien Intervallen wurden die Arme gut bewegt und folgte es mit den Augen einem vorgehaltenen Gegenstande nach allen Richtungen vollständig gut. Es ließ sich durch die Mutter beruhigen und zeigte Spuren einer geistigen Entwickelung. Die Beine waren im Gegensatze zu den Armen vollständig gelähmt und immer in spastisch gekreuzter Kontraktur-

stellung. Alle Reflexe hochgradig gesteigert. Sonstige Symptome wie bei anderen Hirnlähmungen. Nebenbei bestand noch Strabismus convergens. Der Schädel von normalem Umfange und die Fontanellen fast geschlossen.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Dr. Emmet Holt wurde das Kind in das Babies' Hospital gebracht und dort weiter beobachtet. Unter Brombehandlung ließen die Krämpfe etwas nach. Es entwickelte aber bald eine fieberhafte Erkrankung mit schwer zu deutendem Exanthem, der das Kind erlag. Dr. Holt machte die Sektion und überließ mir freundlichst Gehirn und Rückenmark zur Untersuchung. Als Ergebnis dieser Untersuchung will ich hier nur erwähnen, dass es sich um eine weit verbreitete (wahrscheinlich hämorrhagische) Meningo-Encephalitis handelte, mit ganz typischen absteigenden Degenerationen. Interessant ist, dass, obwohl nur ein Jahr verflossen war, die ursprüngliche Natur des Processes nur mit Wahrscheinlichkeit angegeben werden kann.

## Fälle der dritten Gruppe.
## (Akute oder acquirirte Lähmungen.)

Da die akuten Hirnlähmungen der Kinder die am meisten diskutirten Fälle sind, so hoffe ich Ihre Geduld nicht zu ermüden, wenn ich Ihnen den folgenden Fall in etwas ausführlicher Beschreibung vorführe.

Fall 8. E. C., ein 17jähriger Jüngling, wurde mir von Gibney im Frühjahre 1891 zugeschickt. Im Alter von 10 Monaten wurde er plötzlich von Krämpfen befallen, ohne dass er eine schwierige Geburt oder irgend welche frühere Erkrankung aufzuweisen hatte. In den ersten 36 Stunden nach den Initialkrämpfen soll er wenigstens 50 ähnliche Krampfanfälle durchgemacht haben. Gleich nach dem ersten Anfalle bemerkte der Arzt, dass der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt seien. Ob Gesichtslähmung bestand ist fraglich. Zur Zeit wurde der Knabe nur eine Woche hindurch behandelt. Die Anfälle sistirten bald und soll das Bewusstsein in den Intervallen zwischen den Krampfanfällen und auch später nie getrübt gewesen sein. Noch ehe er zwei Jahre alt war, fing der Knabe an zu sprechen, während er das Gehen erst im Alter von drei Jahren erlernte. Von dieser Zeit an machte er in jeder Beziehung gute Fortschritte, entwickelte sich als intelligenter Junge, der im Studium des Latein und in der Mathematik sich mit Knaben seines Alters messen konnte. Im Alter von 16 Jahren machte er einen Typhus durch, während dessen Verlauf sich Krämpfe der rechten oberen Extremität einstellten. Die Lähmung soll sich einige Zeit danach etwas verschlimmert haben. Eine ernstliche Behandlung wurde nie vorgenommen.

Die Untersuchung ergab: mäßig kräftiger, intelligenter Junge. Die rechten Extremitäten kleiner als die linken. Keine Difformität der Beine oder Füße; leichter hemiplegischer Gang. Der rechte Arm ist im Handgelenk wenig kontrakturirt. Starke Athetose und Mitbewegungen der ganzen rechten Oberextremität; die athetoiden Bewegungen sind so stark, dass dieselben seine Hauptklage bilden, indem er die Hand mit der gesunden halten muss, sonst führt sie allerlei unliebsame Bewegungen aus. Dabei wird auch der Arm unwillkürlich gehoben. Durch diese sehr auffallenden Bewegungsstörungen ist ihm der Umgang mit seinen Kameraden verleidet worden. Die rechtsseitigen Reflexe sämmtlich erhöht; die Sensibilität vollständig erhalten. Die elektrischen Reaktionen durchaus normal. Gesichtsfeld unverändert.

Während einer mehrwöchentlichen Behandlung mittels Elektricität und Massage wurden die Kontrakturen etwas lockerer. Die athetoiden Bewegungen wurden durch das Tragen einer eisernen Hand, die ihm von Gibney angepasst wurde, ganz neutralisirt. Dieselben verringerten sich bald so bedeutend, dass der Apparat zeitweise entfernt werden durfte. Nach einigen Wochen ging der Junge vollständig befriedigt nach Hause, und wie er mir nach mehreren Monaten brieflich mittheilte, dauert die Besserung in dem Maße fort, dass er mit Freuden seine weiteren Studien begonnen hat.

Folgender Fall, den ich in einer früheren Arbeit 38) nur andeutungsweise erwähnt habe, verdient schon der Operation wegen, die an dem Patienten ausgeführt wurde, eine besondere Würdigung.

Fall 9. Die Krankengeschichte wurde mir durch die sehr intelligenten Geschwister des Kranken mitgetheilt. Der Patient, ein 32jähriger Mann, wurde dem Chirurgen Wyeth aus Charleston zugeschickt, um etwa auf operativem Wege von seiner Epilepsie befreit zu werden. Die Geburt des Patienten war vollständig normal und auch das erste Lebensjahr verlief ohne Zwischenfall. Aus der Anamnese der Eltern ist nichts von Bedeutung hervorzuheben. Im zweiten Jahre stellten sich bei unserem Patienten plötzlich heftige Konvulsionen ein, die sich seit der Zeit in unregelmäßigen Intervallen wiederholten. In den letzten Jahren soll durchschnittlich ein Anfall in der Woche vorgekommen sein. Es handelt sich gewöhnlich um typische allgemeine epileptische Krämpfe. Hie und da wird nur die linke Seite von dem Krampf befallen und häufig beginnen die Zuckungen in der linken Hand. Nach dem Anfalle tiefer Schlaf und beim Erwachen heftige Kopfschmerzen. Schon nach den allerersten Konvulsionen wurde eine Lähmung der ganzen linken Körperhälfte konstatirt. Sehr frühzeitig entwickelte sich auch eine bedeutende laterale Skoliose. Sehr spät erlernte der Patient das Sprechen und blieb in der geistigen Entwickelung bedeutend zurück. Das Lesen und Schreiben machen ihm auch heute noch große Mühe. Er ist leicht erregbar und oft zornig; kniet stundenlang im Gebete. Er konnte nie dazu gebracht werden, einen geregelten Lebensgang zu führen; schläft die Hälfte des Tages, wacht während der Nacht u. s. w.

Die Untersuchung ergab: Magerer, stark verkrüppelter Mensch von etwas kindlichem Aussehen und mit kindlicher Sprache. Schädel asymmetrisch; Pupillen und Gesichtsfelder normal. Keine Gesichtslähmung nachweisbar. Linker Arm und linkes Bein bedeutend abgemagert. Mäßige Flexionsstellung im linken Ellbogen und leichte Flexion der Finger der linken Hand. Grobe Kraft derselben stark herabgesetzt, dabei Athetose dieser linken Hand. Sehnenreflexe der linken Oberextremität kaum hervorzurufen. Mäßige Kontraktur im Kniegelenke; Pes equinus mit Neigung zur Equinovarusstellung linkerseits. Das Kniephänomen beiderseits gesteigert, aber stärker links. Fußklonus links, nicht rechts. Sensibilität normal und elektrische Reaktionen nirgends bedeutend verändert. Die rechte Körperhälfte ist in jeder Hinsicht normal, mit Ausnahme des gesteigerten Kniephänomens.

Ich stellte die Diagnose auf Hemiplegia spastica infantilis, wahrscheinlich auf Meningeal-Hämorrhagie beruhend, und rieth Herrn Dr. Wyeth, bei der Operation das Armcentrum in der rechten Hirnhemisphäre als Angriffspunkt zu wählen. Am 1. April 1891 wurde zur Operation geschritten. Nachdem ich die Operationsstelle bestimmt hatte, und durch den faradischen Strom sich der exponirte Theil als Arm-, vielmehr Hand-Flexionscentrum erwies, wurde die Dura in ziemlichem Umfange eröffnet. Hier fand sich nun, von scheinbar gesunder Substanz umringt, eine hämorrhagische Verfärbung der Pia und dichte Verwachsung derselben mit der Rinde. Ich rieth, diese Stelle mehrmals zu incidiren, um die Verwachsungen zu lösen. Zu einer Excision des ganzen Centrums fühlten wir uns nicht berechtigt, da wir den Patienten, der sehr ängstlich war, auf eine etwaige Lähmung des ganzen Armes nicht vorbereitet hatten, und es fernerhin doch zweifelhaft sein musste, ob wir durch Excision des Centrums die Epilepsie heilen konnten. Die Dura wurde zugenäht, der Schädeldefekt aber nur zum Theile gedeckt. Der Wundverlauf war ein ausgezeichneter. Das Bewusstsein blieb klar. Am zweiten Tage stellten sich erst leichte ataktische Bewegungen des linken Armes ein, die bald einer leichten Parese der linken Hand Platz machten. Diese Parese wurde aber nach weiteren drei Tagen vollständig rückgängig. Da keine weiteren Störungen eintraten, wurde der Patient nach vier Wochen entlassen, ohne dass sich bis dahin Krampfanfälle eingestellt hatten.

Wie ich aber seitdem brieflich erfahren habe, ist nach genau sechs Monaten der erste heftige Krampfanfall wieder eingetreten. Hoffentlich haben wir durch die Operation wenigstens eine Verminderung der Anfälle erzielt. Warum wir nicht mehr erwarten dürfen, soll später auseinandergesetzt werden.

Fall 10. Knabe, 9 Jahre alt; bis zum Alter von 5 Jahren war er vollständig gesund; keine Kinderkrankheiten. Ging eines Abends gesund zu Bette; am folgenden Morgen, als er aufwachte, konnte er nicht sprechen, verstand aber, was die Mutter ihm sagte; hatte kein Fieber und wahrscheinlich auch keine Krämpfe, sonst hätte die Mutter, die im selben Zimmer schlief, dies bemerkt. Beim Versuche aufzustehen fiel er um. Ein herbeigerufener Arzt konstatirte rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Nach einigen Tagen soll die Sprache wiedergekehrt sein. Die Lähmung blieb aber wochenlang bestehen. Allmählich lernte der Knabe wieder gehen.

Die Untersuchung ergab: Hemiplegia dextra, aber Gesichtslähmung nicht mehr nachzuweisen. Kontrakturen des rechten Armes im Ellbogen- und Handgelenk; ebenfalls Flexion des Kniegelenks. Die rechtsseitigen Reflexe nur wenig erhöht. Sehr lästige Bewegungsstörungen in der rechten oberen Extremität, die theils athetoider und theils choreatischer Natur sind. Keine Hemianopsie; keine Sensibilitätsstörungen. Elektrische Reaktionen normal; Geisteszustand normal. Die Bewegungsstörungen wurden durch Apparate sistirt. Der Zustand sonst unverändert.

Fall 11. Mädchen im Alter von 28 Jahren; war gesund bis zum Alter von 13 Monaten; dann Keuchhusten, Sommerdiarrhöen, häufiges Erbrechen. Während dieser Erkrankungen soll sich Lähmung beider Körperhälften eingestellt haben, die allmählich sich besserte; jetzt die Beine am meisten gelähmt.

Die Untersuchung stellte fest: Diplegia spastica. Athetose beider Hände. Alle Reflexe enorm gesteigert. Hochgradige Imbecillität. Sprache sehr beschränkt. Leptocephalus. Sensibilität und Gesichtsfelder scheinbar normal.

Fall 12. Mädchen im Alter von 18 Monaten. Die Geburt verlief vollständig normal, und soll das Kind blühend und schön entwickelt gewesen sein. Die drei früher geborenen Kinder der Mutter sollen auffallend gesund sein. Patientin machte gute Fortschritte, bis sich im Alter von 11 Monaten lästige Diarrhöen einstellten. Das Kind hatte schon den Versuch gemacht, selbständig zu stehen, und zu der Zeit war von einer Lähmung der Beine absolut keine Rede. Im Alter von einem Jahre bekam das Kind einen heftigen Krampfanfall. Bald nachher bemerkte der Arzt die gekreuzte Stellung und Lähmung beider Beine. Untersuchung ergab: Paraplegia spastica mit hochgradigen Kontrakturen beider Beine. Wegen dieser Kontrakturen sind Kniephänomene kaum zu erzielen. Die Arme vollständig gesund. Das Kind ist bedeutend abgemagert und in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben. Der Kopf ist klein; die Fontanellen noch nicht vollständig geschlossen. Wegen der Schwäche des Kindes konnte auf sensible Störungen und Gesichtsfeld-Defekte nicht untersucht werden.

Aus den vorstehenden Fällen lässt sich mit Leichtigkeit ein allgemeines Krankheitsbild entwerfen. Bei Kindern im zartesten Lebensalter, von der Geburt an bis zum zehnten Jahre, aber meist in den ersten drei Lebensjahren, tritt eine spastische Lähmung auf, die am häufigsten als Hemiplegie sich entwickelt, sehr oft aber auch als doppelte Hemiplegie (Diplegie) oder Paraplegie auftritt. In den seltensten Fällen nur handelt es sich um eine Monoplegie. Diese Lähmungsformen fallen sofort auf durch die mehr oder weniger ausgeprägte Rigidität der gelähmten Muskeln,

durch die Neigung zu Kontrakturen und durch die Erhöhung sämmtlicher Reflexe in den gelähmten Gliedern. Konvulsionen und Koma können fehlen, eilen jedoch häufig entweder der Lähmung voran oder sind Begleiterscheinungen des Initialstadiums. Im Verlauf der Erkrankung können sich die Konvulsionen öfters wiederholen, und in vielen Fällen kommt es zur Entwickelung chronischer Epilepsie. In den akuten Fällen wird der Beginn häufig durch Erbrechen und Fieber weiter gekennzeichnet.

Als Begleiterscheinungen finden wir außerordentlich häufig bei diesen Hirnlähmungen der Kinder, dass sich Bewegungsstörungen aller Art entwickeln. Wir haben es in diesen Fällen theils mit den sogenannten Mitbewegungen zu thun, theils mit ataktischen, mit athetoiden und choreatischen Bewegungen. Fernerhin haben wir zu beachten, dass die Sprachentwickelung entweder gehemmt ist, vollständig fehlt, oder dass es sich um eine genuine Aphasie handelt, wie wir sie auch bei Erwachsenen finden. In manchen Fällen ist die Intelligenz vollkommen ungestört, in anderen Fällen hingegen lässt sich jede Abstufung der geistigen Entwickelung nachweisen, von einer leichten geistigen Schwäche bis zur vollkommenen Idiotie. Sensibilitätsstörungen fehlen entweder ganz oder sind nur sehr schwach vorhanden. Die elektrischen Reaktionen sind meist vollständig normal, manchmal ein wenig herabgesetzt, aber mit Sicherheit kann man wohl behaupten, dass es nie zu Entartungsreaktion kommt.

Indem wir jetzt zur Besprechung der einzelnen Symptome übergehen, glaube ich gerade hier meine Pflicht zu erfüllen, wenn ich Sie besonders auf die uns interessirenden Streitfragen aufmerksam mache. Was die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Formen anbetrifft, so lässt sich meine eigene Statistik dazu verwenden.

Unter 225 Fällen findet sich:

| | bei Knaben | bei Mädchen | im Ganzen |
|---|---|---|---|
| Hemiplegia dextra | 51 mal | 30 mal | 81 mal |
| Hemiplegia sinistra | 40 „ | 35 „ | 75 „ |
| Diplegia | 21 „ | 18 „ | 39 „ |
| Paraplegia | 22 „ | 8 „ | 30 „ |
| | 134 mal | 91 mal | 225 mal. |

Es ist hieraus zu ersehen, dass die Hemiplegien viel häufiger sind, als die anderen Formen der Hirnlähmungen, was doch nur bedeutet, dass die verschiedensten Gehirnprocesse häufiger einseitig als doppelseitig auftreten.

Zu verwundern ist, und hierin liegt ein kardinaler Unterschied den Lähmungen der Erwachsenen gegenüber, dass die doppelseitigen Erkrankungen bei Kindern einen solchen Procentsatz aller Hirnlähmungen einnehmen (Diplegie etwa 15 % aller Fälle, Paraplegie etwa 14 % aller

Fälle). Es erhellt schon hieraus, welchen Zwang man den Thatsachen anthut, wann man die halbseitige Lähmung als Die cerebrale Kinderlähmung bezeichnet.

Es ergiebt sich ferner aus vorstehender Tabelle, was das Geschlecht anbetrifft, dass Knaben häufiger befallen wurden als Mädchen. Dieses Verhältnis bewährt sich unter allen Lähmungsformen in meiner Statistik. Ich bin weit davon entfernt, den Werth einer solchen Statistik zu überschätzen, und will hierin keine Schwäche des stärkeren Geschlechts aufdecken, wenn man auch Gründe anführen könnte, warum gerade unter den kongenitalen Fällen ein solches Verhältnis sich herausstellen sollte. Ich will auch nicht verschweigen, dass Gowers das umgekehrte Verhältnis konstatirte und Osler eine fast gleiche Vertheilung zwischen beiden Geschlechtern vorfand. (Unter 120 Hemiplegien 57 Knaben, 63 Mädchen.)

Was das Alter zur Zeit der Erkrankung betrifft, so lässt sich dies nur dann beurtheilen, wenn wir die drei Hauptkategorien dieser Krankheitsformen separat aufführen, was auch später öfters nöthig sein wird. Es erscheint fast paradox, über das Alter der vor und während der Geburt entstandenen Fälle etwas aussagen zu wollen. Die Kinder werden ja krank geboren, nur ist zu berücksichtigen, dass die Erscheinungen der Erkrankung oft erst längere Zeit nach der Geburt auftreten, und somit ist wohl ein ziemlicher Procentsatz der im ersten Lebensjahre und namentlich in den ersten vier Monaten auftretenden Lähmungen als vor oder während der Geburt entstandene Lähmungen aufzufassen.

Dieses späte Auftreten der Symptome ist zum Theil dadurch zu erklären, dass das kindliche Gehirn nach der Auffassung Soltmann's zur Zeit der Geburt nicht sehr reaktionsfähig ist. Man muss sich also vorstellen, dass es bei der Geburt beschädigt sein kann, ohne deutliche Symptome abzugeben, namentlich wenn die nicht motorischen Theile des Gehirns von dem Krankheitsprocess befallen werden. Allgemeine Symptome wie bedeutende Somnolenz, Erbrechen u. s. w. wird man ja bei einem nur wenige Tage oder Wochen alten Kinde schwerlich verwerthen können. Außerdem werden ja öfters die Hirnsymptome nicht durch die Initialstadien des krankhaften Processes hervorgerufen, sondern erst nachdem sich zu der ursprünglichen Läsion die sekundären Veränderungen hinzugesellt haben. Handelt es sich aber um Asphyxie und allgemeine Konvulsionen, die bald nach der Geburt auftreten, so kann die Diagnose auf Schädigung des Gehirns ja leicht genug gestellt werden und somit eine vorhandene Lähmung erklärt werden. Die große Mehrzahl der Kinder wird auch nicht so gründlich weder von dem Arzt noch von den Angehörigen beobachtet, dass leichte Lähmungen bald nach der Geburt auffallen würden. Ferner möchte ich darauf hinweisen, dass gerade unter den wirklich kongenitalen, man möchte sagen hereditären, Fällen

sich solche befinden, die erst nach dem vierten bis zum zehnten Monat die Symptome einer Gehirnerkrankung erkennen lassen. Es sind dies hauptsächlich diejenigen kongenitalen Fälle, in denen die Parese erst dann konstatirt wird, nachdem Eltern und Arzt durch die abnorme geistige Entwickelung des Kindes auf die Hirnkrankheit aufmerksam gemacht werden. Außerdem giebt es auch noch Fälle, die doch sicher als kongenitale Fälle im wahren Sinne des Wortes aufzufassen sind, die bis zum vierten oder fünften Monat absolut normal verlaufen, dann zum Stillstand kommen und in kurzer Zeit dem Marasmus erliegen. Auf diese Fälle werde ich weiter unten näher eingehen. (Vgl. S. 33.)

Was die erworbenen Fälle anbetrifft, so stimmen alle Statistiker — Wallenberg 17), Gaudard 22), Freud-Rie 36), Osler 33), Lovett 32), Sachs-Peterson 35) — darin überein, dass wenigstens zwei Drittel aller Fälle in den ersten drei Lebensjahren ihren Anfang nehmen. Wenn das erste Lebensjahr in manchen Statistiken zu prävaliren scheint, so bitte ich Sie zu berücksichtigen, dass die kongenitalen Fälle nicht sicher abgeschieden werden können. Vereinzelte Fälle wird man aus den verschiedenen Lebensjahren vorfinden. Mit Peterson fand ich fünf Fälle aus dem 8. Lebensjahr, und vier Fälle, die zwischen dem 14. und 15. Jahre ihren Anfang nahmen. Wenn wir die pathologischen Processe, die diesen Lähmungen zu Grunde liegen, näher kennen lernen werden, so werden wir es begreiflich finden, dass Embolien oder Hämorrhagien in den verschiedensten Zeitperioden vorkommen. Ich sehe auch nicht den Grund ein, warum man, wie es Marie vorgeschlagen hat, mit dem neunten Lebensjahre die Berechtigung zur Diagnose einer cerebralen Kinderlähmung einstellen soll. Es scheint mir doch richtiger zu sein, diese Bezeichnung wenigstens bis zur Pubertätsperiode weiterzuführen, da ich jedes Symptom der kindlichen Hirnlähmungen bei Knaben im Alter von 14 oder 15 Jahren vorfand. Recht interessant ist die Thatsache, dass ich bis jetzt keinen Fall von spastischer Diplegie oder von Paraplegia cerebralis gesehen habe, der nach dem vierten Lebensjahre entstanden wäre. Die Neigung zu doppelseitigen Gehirnaffektionen scheint also sehr früh zu erlöschen.

Die Frage nach der Ätiologie dieser Hirnlähmungen bedarf einer sorgfältigen Erörterung. Unter den Ursachen der intrauterin entstandenen Lähmungen (Gruppe I) nimmt ein von der Mutter erlittenes Trauma einen sehr hervorragenden Platz ein. Ich selbst habe fünf Fälle dieser Art zu verzeichnen. Interessant ist in diesem Zusammenhang der Fall, den Cotard[1]) nach Bouchut citirt:

Die Mutter erhielt einen starken Stoß auf den Leib während der Schwangerschaft. Das drei Monate später todtgeborene Kind hatte die linksseitigen Extremitäten stark

1) loc. cit. p. 224.

kontrakturirt, und als man das Gehirn untersuchte, fand man einen alten Herd (caillot) in der rechten Hemisphäre über dem Seitenventrikel.

Wenn solche ausgesprochene traumatische Läsionen vorkommen, kann man sich kaum wundern, wenn andere Schädigungen das Gehirn befallen, ohne dass man im Stande wäre, in jedem Fall die daraus erfolgte anatomische Veränderung nachzuweisen. Neben Trauma der Mutter hat man auch schwere Erkrankungen derselben während der Schwangerschaft in Betracht zu ziehen. Langdauernde Fieberzustände, so namentlich bei Pneumonia und Typhus, urämische Zustände, Konvulsionen der Mutter, kurzum alle Erkrankungen, die den Blutkreislauf stören oder septischer Natur sind, haben einen deletären Einfluss auf die Gehirnentwickelung des Kindes. Dass auch tiefe psychische Erregungen der Mutter als ätiologisches Moment ihre Bedeutung haben, ist nicht zu leugnen. Fernerhin finden wir, dass frühgeborene Kinder, namentlich solche die im 7. oder 8. Schwangerschaftsmonate zur Welt kommen, zeitlebens die mangelhafte Gehirnentwickelung zeigen. In mehreren solchen Fällen ist es mir aufgefallen, dass die psychische Entwickelung eine verhältnismäßig gute war, doch scheint sich das Gehirn trotz aller Anstrengungen und der sorgfältigsten Pflege extrauterin nicht vollkommen zu entwickeln. Welche Rolle spielt bei diesen vor der Geburt entstandenen Fällen die Syphilis? Meiner Ansicht nach eine höchst unbedeutende. Nur in einem Falle schien mir eine hereditäre Syphilis die wahrscheinliche Ursache einer solchen Lähmung. Und soweit ich dies sagen kann, ist die Erfahrung anderer Kliniker eine ganz ähnliche. Da die syphilitischen Kinder sehr oft frühzeitig und todt geboren werden, so wird auch unter den frühzeitig geborenen, aber überlebenden Kindern die Syphilis weniger in Frage kommen. Auch die Heredität in weiterem Sinne scheint von wenig Belang zu sein. Ich habe nur in sehr spärlichen Fällen eine ausgesprochene hereditäre neurotische Belastung gefunden, und ferner scheinen mir Verwandtschaftsehen, während sie oft genug zur Idiotie disponiren, nicht besonders geneigt, Lähmungen hervorzurufen.

Die Ätiologie der Geburtslähmungen ist eine höchst einfache und belehrende. Vor allen Dingen finden wir, dass erstgeborene Kinder häufiger in dieser Weise erkranken, als die später folgenden, was doch unzweifelhaft damit zusammenhängen muss, dass der kindliche Schädel bei Erstgebärenden einer lange dauernden Kompression während des letzten Schwangerschaftsmonats ausgesetzt ist, und dass fernerhin der Geburtsakt bei einer Primipara dazu angethan ist, dem kindlichen Schädel einen bedeutenden Insult zuzuführen, da der Geburtsakt ein länger andauernder, und instrumentale Hilfe doch recht häufig nöthig ist. Eine protrahirte Geburt nebst Anlegung der Zange spielt auch bei später geborenen Kindern eine sehr wichtige Rolle. In einer früheren Arbeit 35) habe ich es mir angelegen sein lassen zu untersuchen, welche von diesen Faktoren

die größere Gefahr bilden. Es hat sich dabei herausgestellt, dass die Zange das weniger schädliche Moment bei diesen Geburten ist, woraus man nun den Schluss ziehen muss, und das sollte man doch den Geburtshelfern an's Herz legen, dass soweit das Kind dabei in Betracht kommt, ein geschickter Arzt eine lang dauernde Geburt durch Anlegen der Zange zu Ende führen soll. Es ist ja richtig, dass man das Wohl der Mutter durchaus in sorgfältigster Weise berücksichtige, aber ich glaube dennoch, dass manches gelähmte und idiotische Kind eine normale Existenz führen würde, wenn man dem Kinde selbst bei der Geburt auch etwas Rücksicht geschenkt hätte. Wartet man, wie es von Geburtshelfern angegeben wird, bis die Herztöne des Kindes schwach oder unhörbar werden, so ist der Schaden am kindlichen Gehirn oft schon geschehen. Es schien mir geboten zu sein, hier auf die Wichtigkeit dieser prophylaktischen Maßregeln einzugehen.

Der Ätiologie der akuten Hirnlähmungen der Kinder müssen wir eine ganz besondere Aufmerksamkeit schenken. Unter den kausalen Momenten dieser Lähmungen spielen die verschiedensten Infektionskrankheiten der Kinder die wichtigste Rolle. Nach Masern, Scharlach, Typhus, Blattern, sogar nach Tonsillitis, habe ich diese Lähmungen auftreten sehen. Keuchhusten und Pneumonie haben solche Lähmungen oft im Gefolge. Ob hier die Infektion als solche oder die Anstrengung des Hustens die wichtigere Rolle spielen, wird in einem gegebenen Fall nicht immer leicht zu konstatiren sein. Nur wenn eine Lähmung erst nach längerem Bestehen einer Pertussis oder einer Pneumonie zu Stande kommt und mit den heftigsten Hustenanstrengungen zusammenfällt, so scheint es doch etwas gezwungen, auch diese Fälle als Folge einer Infektion auffassen zu wollen.

Fernerhin ist der einfache Schreck, das psychische Trauma (Freud), ein ätiologisches Moment von großer Bedeutung, wird aber durch das Schädel-Trauma an Wichtigkeit überflügelt. Sucht man nach weiteren ätiologischen Momenten, so geht aus allen größeren Statistiken hervor, dass der Status epilepticus, die Meningitis cerebrospinalis, die Syphilis hereditaria, eine Gastroenteritis und sogar das Impffieber[1]) als gelegentliche Ursachen cerebraler Lähmungen vorkommen.

Wenn auch die akuten Infektionskrankheiten als ganz besonders prädisponirendes Moment aufzufassen sind, so ist es doch irrig, dieselben als die alleinige Ursache derselben, wie es namentlich Marie und Gibotteau gern gethan hätten, anzusehen. Denn in meiner eigenen Statistik kann ich das Auftreten dieser Lähmungen nach Infektionskrankheiten in nur 20 % aller Fälle mit Bestimmtheit behaupten. Ebenso mangelhaft ist der Beweis, dass die akute cerebrale Kinderlähmung selbst eine Infektions-

1) Fälle von Wuillamier und Osler.

krankheit darstellt, wie es nach der Theorie Strümpell's wohl anzunehmen wäre. Ich habe es mir besonders angelegen sein lassen, die Anamnese meiner Fälle nach dieser Richtung hin genau zu erforschen, und nur in sehr wenigen Fällen hat sich der Beginn mit Konvulsionen und Fieber ohne weitere Infektionskrankheit, wie Strümpell es für seine Poliencephalitis behauptet, nachweisen lassen. Wie bekannt, hat man seit Strümpell auf die Analogie zwischen den spinalen und cerebralen Kinderlähmungen hingewiesen. Dass die spinale Kinderlähmung eine Infektionskrankheit darstellt, ist mir, wie so vielen Andern, höchst wahrscheinlich. Während des vergangenen Sommers habe ich hier in New York eine förmliche Epidemie von Poliomyelitis anterior mitgemacht, und doch ist mir während dieser Zeit kein einziger Fall einer ganz frischen cerebalen Hirnlähmung eines Kindes vorgekommen. Dies hätte man doch wohl erwarten können, wenn die zwei Krankheiten einen und denselben Krankheitsprocess vorstellten, und soweit mir bekannt ist, hat auch noch kein einziger Kliniker von einem epidemischen Auftreten der cerebralen Kinderlähmungen zu berichten gewusst.

Das oben Gesagte bezüglich der Ätiologie dürfte wohl kaum von irgend einer Seite bestritten werden können. Ganz anders verhält es sich aber bezüglich der Rolle, die die Konvulsionen der Kinder als ätiologische Momente bei diesen Hirnlähmungen spielen. Wie allgemein bekannt, treten diese Konvulsionen ja außerordentlich häufig im Initialstadium dieser Erkrankungsformen auf. Es fragt sich also, ob diese Initialkrämpfe immer eine Folge des Processes sind, welcher späterhin die Lähmung bedingt, oder ob nicht in manchen Fällen die Lähmung als direkte Folge der Konvulsionen aufzufassen ist. Unter neueren Autoren stellten Freud und Rie 36) dies am bestimmtesten in Abrede. Wenn Konvulsionen noch so häufig auftreten und Jahre lang vor der Lähmung beobachtet werden, so wollen diese Autoren doch die Konvulsionen durch denselben Process bedingt wissen, welcher zur Lähmung geführt hat. Ich gebe gerne zu, dass ich in einer früheren Arbeit mich in einzelnen Fällen getäuscht habe, wenn ich die Konvulsionen als ätiologisches Moment in 20 Fällen angab. Seitdem hat sich meine Erfahrung aber um ein Bedeutendes vermehrt, und doch muss ich in so weit meine alte Auffassung aufrecht erhalten, als ich glaube, dass eine ganze Anzahl Fälle nur so richtig erklärt wird, wenn man die Lähmung als direkte Folge der Konvulsionen ansieht. Ich befinde mich auch hier in Übereinstimmung mit Osler, Money 39), Ashby und Anderen. Erst in allerletzter Zeit veröffentlichte Ashby 40) einen interessanten Fall eines 12jährigen Kindes, das eine ganze Anzahl Konvulsionen von dem zweiten Lebensjahre an durchmachte, von denen der zweite Anfall von einer rechtsseitigen Hemiplegie begleitet war, und in dessen Gehirn sich mehr als ein halbes Dutzend alter Cysten vorfand, die Ashby auf Blutungen zurückführt, die

während der Konvulsionen aufgetreten sind. Wer oft Gelegenheit hat, Konvulsionen bei Kindern zu beobachten, wird sich nicht wundern, dass auf der Höhe des Krampfanfalls Zerreißungen der zarten Blutgefäße vorkommen sollen, und wenn man bedenkt, wie außerordentlich häufig Konvulsionen bei Kindern auftreten in Folge anderweitiger Störungen, wird man sicherlich Bedenken tragen, alle Konvulsionen, die mit einer Lähmung zusammen vorkommen, als Initialsymptom einer und derselben Erkrankung aufzufassen. Wenigstens einen Fall kann ich mit aller Bestimmtheit anführen, in dem Hunderte von epileptischen Anfällen ohne Lähmung stattfanden, bis dann schließlich einmal eine Hemiplegie erfolgte. Ich möchte sogar die Möglichkeit einer solchen Lähmung in Folge von Konvulsionen als eine Hauptgefahr dieser Konvulsionen hinstellen. Und warum sich weiter über diese Möglichkeit streiten, wenn man ja bei erwachsenen Epileptikern Lähmung und schwere Hirnsymptome nach einem Anfall auftreten sieht? [1]) Dass schließlich Konvulsionen soviel häufiger bei Hirnlähmungen der Kinder als bei Hirnlähmungen der Erwachsenen auftreten, ist mit Leichtigkeit dadurch zu erklären, dass der Process in dem kindlichen Gehirn sich weit häufiger in der Rinde abspielt, während er bei dem Erwachsenen die inneren Theile des Gehirns weit häufiger beeinträchtigt. Außerdem habe ich oft Gelegenheit gehabt, die Betrachtung anzustellen, dass, wenn es sich bei Erwachsenen um cortikale Processe handelt, Konvulsionen nicht nur im Anfangsstadium, sondern während des weiteren Verlaufs der Erkrankung auftreten, und es ist mir fernerhin aufgefallen, zum weiteren Beweise für die cortikale Natur dieser Fälle, dass gerade diese Patienten am allerhäufigsten eine bedeutende Demenz entwickeln.

Es lassen sich auch noch weitere Beweise für die Schädigung, die dem Hirn durch Konvulsionen erwächst, anführen. Nicht selten beobachtet man Kinder, die bis zum Auftreten einer akuten Infektionskrankheit sich geistig vollständig normal entwickelt haben. Nun werden sie von Masern, von Scharlach oder, wie ich es in einem Falle gesehen habe, von Varicellen befallen. Das Initialstadium der Infektionskrankheit wird durch heftige Konvulsionen gekennzeichnet. Von diesem Moment an kommt die Gehirnentwickelung ins Stocken, die Sprache wird ganz aufgehoben, die Intelligenz rasch vermindert, und so bildet sich innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit eine vollkommene Idiotie aus. Es wäre doch ein merkwürdiger Zufall, wenn unter diesen Umständen die Konvulsionen, die den Beginn eines Hirnprocesses kennzeichnen sollen,

1) Kurz vor dem Beenden dieses Vortrages bekam ich das Gehirn eines 17jährigen, mit chronischer Epilepsie behafteten Mädchens zur Untersuchung; das Mädchen, das viele Hunderte von Anfällen unbeschädigt durchmachte, wurde nach dem letzten Anfalle somnolent, dann tief comatös und starb nach drei Tagen. Es fand sich eine fast über das ganze Hirn (aber namentlich links) ausgebreitete, subpiale frische Blutung.

genau mit dem Beginn der Infektionskrankheit zusammenfielen. Es scheint mir, die Dinge bei den Haaren heranziehen zu wollen, wollte man die Konvulsionen nicht direkt für die Beeinträchtigung der Gehirnentwickelung verantwortlich machen.

Was das Coma anbetrifft, das den akuten Hirnlähmungen der Kinder oft vorangeht, so ist nur zu sagen, dass es nur in wenigen Fällen vermisst wird, und dass es gerade desswegen viel häufiger bei den Apoplexien der Kinder, als bei denen der Erwachsenen ist, weil eben bei den Erkrankungen der Kinder der Process viel häufiger die Rinde betrifft, als es bei Erwachsenen der Fall ist. Ich habe allerdings schon früher darauf hingewiesen, dass, wenn der Process sich beim Kinde im Innern des Gehirns abspielt, das Coma im Initialstadium ganz fehlen kann. Ich möchte an dieser Stelle ebenfalls betonen, dass man aus dem häufigen Eintreten von Coma und Konvulsionen einen Rückschluss auf die cortikale Natur des Processes machen darf, und namentlich ist es erlaubt, wenn die Konvulsionen nicht nur am Anfang der Erkrankung auftreten, sondern wenn sie sich häufig im Verlauf der Erkrankung wiederholen. Wenn man unter allen Symptomen, die sich bei diesen Hirnlähmungen der Kinder konstatiren lassen, ein einzelnes hervorsuchen will und als direkten Beweis einer Rindenlähmung gelten lassen will, so glaube ich, dass wiederholte Konvulsionen als solches gelten dürfen.

Die Form der Lähmung ist in allen Fällen mit Leichtigkeit zu konstatiren. Schon an der Haltung und an dem Gang des Patienten lässt sich von vornherein bestimmen, ob es sich um eine Hemiplegie, um eine Diplegie oder um Paraplegie handelt. Wie schon öfters betont wurde, sind die Diplegien und Paraplegien meist intrauterinen oder congenitalen Ursprungs, während die halbseitigen Lähmungen in derselben Weise entstanden sein können, wohl aber die Majorität der akuten Hirnlähmungen ausmachen. Andererseits merke man sich wohl, dass die Diplegien und Paraplegien nicht selten eine akute Hirnlähmung darstellen. Wer sich die akute halbseitige Lähmung zum Vorbild aller Lähmungen nimmt, der ist gezwungen, von »Hemiplegie in Paraplegie übergehend« zu sprechen, während es doch richtiger ist, in einem solchen Fall, wo es sich zum Beispiel um eine halbseitige Lähmung mit Einschluss des anderen Beines oder des anderen Armes handelt, von einer inkompleten Diplegie zu reden; da die doppelseitige Lähmung von einem doppelseitigen Gehirnprocess abhängig ist und dieser doppelseitige Gehirnprocess eben nur bei Kindern vorkommt, so ist es, meine ich, von der größten Wichtigkeit, in der klinischen Bezeichnung diese Doppelseitigkeit anzudeuten. Häufig genug findet man nämlich in den schon jahrelang bestehenden Fällen, dass die eine Seite des Körpers noch deutlich gelähmt ist und vielleicht nur noch die andere Oberextremität. Untersucht man dann die gesund

geglaubte Unterextremität auf das genaueste, so findet man wohl noch eine leichte nachweisbare Schwäche und in den meisten Fällen sehr gesteigerte Reflexe. Einen solchen Befund erachte ich als sichern Beweis für das frühere Bestehen einer kompleten Diplegie; so auch in dem oben besprochenen Falle 2 würde es sich scheinbar um eine Paraplegie gehandelt haben, wenn nicht die in der einen Oberextremität bestehenden athetoiden Bewegungen doch deutlich auf eine größere Ausbreitung des Processes hingewiesen hätten.

Von besonderem Interesse ist es zu eruiren, ob Gesichtslähmung ebenso häufig bei diesen Hirnlähmungen der Kinder als bei den Lähmungen der Erwachsenen auftritt. Ich glaube, dass hierin wohl wenig Unterschied besteht. Nur bekommen wir ja viel seltener die Initialstadien der kindlichen Lähmungen zu Gesicht. In ungefähr 20% meiner Fälle kann ich mit Bestimmtheit angeben, dass die Gesichtslähmung zu Anfang der Erkrankung bestand, während es doch verhältnismäßig selten ist, dass nach jahrelangem Bestehen der Lähmung die eine Gesichtshälfte stark oder permanent gelähmt erscheint. In einem meiner Fälle, der auch zur Sektion 38) kam, fiel mir die deutlich bestehende Facialislähmung sehr auf. Es hat sich in diesem Fall um eine cystische Bildung gehandelt, durch die das Gesichtscentrum indirekt afficirt wurde. Wie das Bein sich rascher erholt als der Arm, so darf man wohl behaupten, dass das Gesicht sich in den meisten dieser Fälle noch rascher als das Bein erholt. Ist also eine permanente Facialislähmung nicht zu häufig, so ist eine doppelseitige Gesichtslähmung bei Diplegien eine außerordentliche Seltenheit. Mir ist sie noch nicht zur Kenntnis gekommen. Dass überhaupt das Facialiscentrum seltener betroffen wird, als das Bein- und Armcentrum, lässt sich leicht durch die abschüssige Lage desselben erklären, namentlich wenn es sich um einen auf Hämorrhagie beruhenden Process handelt. Eine weitere Berücksichtigung bedarf die Frage, ob es sich je bei diesen Hirnlähmungen um eine Monoplegie handelt. Ich habe mich in keinem einzigen Fall davon überzeugen können, denn in solchen Fällen, in denen es vermuthet wurde, fand ich immer genügenden Grund anzunehmen, dass zu einer früheren Zeit der Lähmung auch die andere Extremität mit einbegriffen war. Es liegt aber nichts in der Natur des Processes, was das Vorkommen einer Monoplegie unmöglich machen sollte, und es sind in der Litteratur auch einige Fälle, namentlich der von Knapp 41) bekannt, den man mit vollem Recht als Monoplegie auffassen kann.

Wollte man die Ähnlichkeit zwischen den cerebralen Lähmungen der Kinder und den Apoplexien der Erwachsenen betonen, so könnte man sich auf das häufige Vorkommen der Aphasie berufen. Anfangs wurde es bezweifelt, ob Aphasie überhaupt ein wichtiges Symptom der cerebralen Kinderlähmungen sei. Nach der tüchtigen Arbeit Bernhardt's 16) und

nach den Erfahrungen Anderer aber lässt sich wohl kaum zweifeln, dass die Aphasie in einer sehr beträchtlichen Anzahl der Fälle vorkommt. Ich habe sie selbst in 20 Fällen beobachtet. Da aber sehr viele der intrauterin entstandenen und der congenitalen Lähmungen der Kinder zur mangelhaften Sprachentwickelung führen, so ist natürlich der Procentsatz derjenigen Fälle, in denen das Sprachcentrum afficirt ist, viel bedeutender als es nach dem Obigen scheinen würde. Nur lässt sich in den vielen Fällen, in denen Idiotie nebst mangelhafter Sprachentwickelung besteht, schwer bestimmen, in wie weit letztere als einfache Begleiterscheinung des idiotischen Geisteszustandes aufzufassen ist. Sucht man sich die akuten Lähmungen heraus, so handelt es sich in diesen Fällen für gewöhnlich um die typische motorische Aphasie, die sich in nichts von den aphatischen Störungen bei Erwachsenen unterscheidet. In 20 Fällen von Aphasie bei Kindern fand sich dieselbe zwölf mal mit einer rechtsseitigen Hemiplegie und acht mal mit einer linksseitigen verbunden. Hieraus, obwohl die Zahl eine ziemlich geringe ist, würde man schließen können, dass Aphasie bei linksseitigen Lähmungen etwas häufiger im Kindesalter als in vorgerückten Lebensjahren vorkommt. Allerdings aber berichtet Osler 33), dass er Aphasie dreizehn mal unter 120 Hemiplegien gefunden hatte und dass von diesen 13 Fällen von Aphasie nur ein einziger im Zusammenhang mit einer linksseitigen Hemiplegie vorkam. Sollte es sich herausstellen, dass die linksseitige Hemiplegie fast ebenso häufig als die rechtsseitige bei Kindern mit Aphasie vorkommt, so müsste sich das eben dadurch erklären lassen, dass im kindlichen Alter die linke Hirnhemisphäre nicht in dem Maße der Sprache vorsteht, wie es bei den meisten rechtshändigen Erwachsenen der Fall ist. Das Vorkommnis einer sensorischen Aphasie ist mir im kindlichen oder juvenilen Alter noch nicht bekannt. Trotzdem muss man auch hier die Möglichkeit eines solchen Vorkommens zugeben. Und es ist auch nicht zu verwundern, dass andere Hirnsymptome, die auf besonderer Lokalisation des Rindenprocesses beruhen, hie und da beobachtet werden. So ist es das Verdienst Freud's,[1]) vor einigen Jahren zwei sehr schöne Fälle mitgetheilt zu haben, in denen eine Hemianopsie bei hemiplegischen Kindern nachzuweisen war. Dass dies jedoch nicht ein häufiges Symptom ist, lässt sich mit Sicherheit aussagen, wenn man auch in Betracht zieht, dass das Nachweisen einer solchen Gesichtsfeldstörung bei jungen Kindern eine recht schwierige Aufgabe ist. Mir ist es trotz der äußersten Sorgfalt in der Untersuchung nur in 8 Fällen gelungen, diesen Nachweis zu führen.

Unter den weiteren Symptomen der Hirnlähmungen sind wohl die nach der Lähmung sich einstellenden Kontrakturen die auffälligsten.

---

1) Freud: Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Kassowitz'sche Beiträge 1890.

Dieselben sind wohl in 75% aller Fälle vorhanden und in wenigstens 95% aller intrauterin entstandenen und congenitalen Lähmungen. Der Grad dieser Kontraktur ist ein außerordentlich schwankender, ist aber meistens ein der Schwere der Lähmung proportioneller. Wie bald nach der Lähmung diese Kontrakturen entstehen, ist nicht immer leicht zu bestimmen. In den meisten der vor oder nach der Geburt entstandenen Lähmungen sind die Kontrakturen fast gleichzeitig mit der Lähmung zu beobachten. Ich möchte auch hier an den oben mitgetheilten Fall von Cotard erinnern, in dem die Lähmungen intrauterin entstanden und das Kind mit kontrakturirten Extremitäten zur Welt kam. Was die akuten Fälle anbetrifft, so steht es auch in dieser Beziehung bei den Lähmungen der Kinder wie bei den cerebralen Paralysen der Erwachsenen, dass sich nicht im voraus bestimmen lässt, ob eine Kontraktur sich entwickeln wird, und dass dieselbe oft erst nach mehrwöchentlichem oder mehrmonatlichem Bestehen der Erkrankung erkennbar wird. Dabei muss man auch berücksichtigen, dass eine nicht unbeträchtliche Anzahl Lähmungen namentlich der leichteren Formen sich abspielen, ohne dass es je zur Kontrakturentwickelung gekommen ist. Die verschiedenen Körpertheile werden in verschiedenem Maße von dieser Kontraktur befallen. So sind es hauptsächlich die Flexoren und Pronatoren des Arms, ebenso die Flexoren am Schenkel und am Bein, die am häufigsten Kontrakturen erleiden. Bei den Diplegien und Paraplegien findet man noch außerdem sehr häufig eine Kontraktur der Schenkel-Adductoren. Durch diese Kontrakturen ist nun die eigenthümliche Haltung und der eigenthümliche Gang dieser Kranken zu erklären. Bei den Diplegien und Paraplegien sind die Beine im Kniegelenk stark flektirt und eng an einander gepresst, so dass man sie nur mit Schwierigkeit von einander trennen kann. Der Fuß ist gewöhnlich in Equinus- oder Equinovarusstellung. Ist die obere Extremität betheiligt, so findet man den Arm mehr oder weniger fest an dem Rumpf anliegend, im Ellbogengelenke leicht flektirt. Die Hand befindet sich ebenfalls in Flexionsstellung, die Finger fest in die Hand eingedrückt, und oft ist eine deutliche Ulnarrotation vorhanden. Was den Gang anbetrifft, so variirt derselbe ungemein. In den ausgesprochensten doppelseitigen Fällen ist von einem Gang sehr oft kaum die Rede. Soweit sich das Kind bewegen kann, wird eben das eine steife und stark kontraktuirte Bein mit Schwierigkeit vor das andere gebracht, so dass sich der Absatz des einen Fußes oft gegen die Zehen des anderen reibt. In anderen Fällen kann es bei ungemein starken Kontraktionen der Schenkelflexoren zu einem hüpfenden Gang kommen, wie bei unserem oben besprochenen »Froschmädchen«. In akuten Fällen ist der Gang dem gewöhnlichen Gang der erwachsenen Hemiplegiker nicht unähnlich. Doch ist die ganz typische Auswärtsdrehung der Extremität, wie bei Erwachsenen, bei Kindern verhältnismäßig selten. Nun giebt es allerdings

eine größere Anzahl Fälle, bei denen es sich nur um ganz leichte Muskelanspannungen handelt, die man erst dann erkennen kann, wenn man den Patienten auffordert, mit den paretischen Muskeln ungewöhnliche Anstrengungen verzunehmen.

Die Reflexe sind begreiflicher Weise auch bei den cerebralen Lähmungen der Kinder erhöht und für gewöhnlich nur in den gelähmten Körpertheilen, doch findet man noch häufiger als bei den Erwachsenen, dass die halbseitige Lähmung mit doppelseitiger Erhöhung des Kniephänomens verknüpft ist. Aus dieser Erhöhung des Kniephänomens allein möchte ich nicht einen Rückschluss auf eine etwa früher bestandene Lähmung des contralateralen Beines mir erlauben, denn wie wir von den Hirnlähmungen der Erwachsenen wohl wissen, ist diese Steigerung des zweiten Kniereflexes oft genug vorhanden. Ist aber ein gesteigerter Kniereflex nebst Parese des gegenüber liegenden Beines vorhanden, und namentlich wenn auch in diesem Beine Fußklonus besteht, so ist es entschieden richtiger, in dem gegebenen Fall eine paraplegische Form der Lähmung anzunehmen. Neben den Kniereflexen findet man den Fußklonus anwesend und in vielen Fällen eine Erhöhung aller Reflexe der Oberextremität. Es haben sich, wie es mir scheint, einige Autoren dazu verleiten lassen, die Reflexe für abwesend zu erklären, weil dieselben durch Kontrakturen der Opponenten nicht deutlich hervorzurufen waren. So ist es mir schon oft vorgekommen, dass bei wiederholten Untersuchungen in Fällen von Diplegie und Paraplegie mit starken Kontrakturen das Kniephänomen nicht hervorzurufen war, bis man durch besondere Vorkehrungen diese Kontraktur momentan beseitigen konnte. Es geht hierbei wie mit den elektrischen Reaktionen. Oft kann man den gegebenen Körpertheil durch den faradischen Strom nicht zur Bewegung bringen, wenn man auch deutlich genug sieht, dass die Muskeln sich unter dem faradischen Reiz kontrahiren. Die Opponenten machen eben eine Bewegung absolut unmöglich. Und so in nicht wenigen Fällen, wenn man die Quadricepssehne beklopft, bekommt man eine recht deutliche Kontraktion des Muskels, ohne dass aber eine Exkursion des Beines wegen Kontraktur der Flexoren möglich gewesen wäre. Ich will hiermit nur gesagt haben, dass man sich durch einen solchen scheinbar abwesenden Reflex nicht in der Diagnose der cerebralen Natur des gegebenen Falles irre machen lassen soll.

Den Hirnlähmungen der Kinder verleihen die postparalytischen Bewegungsstörungen ein ganz besonderes Interesse. Dieselben kommen bei Kindern entschieden häufiger vor als bei Erwachsenen. Doch sind sie bei letzteren nicht so selten, wie man für gewöhnlich annimmt. Bewegungsstörungen ataktischer Natur hatte ich selbst Gelegenheit bei einem Fall von Hirnschenkellähmung bei einer alten Frau zu beobachten (American Journal of Med. Sc. March 1891). Mitbewegungen sind bei erwachsenen Hemiplegikern durchaus nicht selten, während rein

choreatische und athetoide Bewegungen doch verschwindend selten sind. Worauf dieser Unterschied zwischen den Lähmungen der Kinder und denen der Erwachsenen beruht, wollen wir an anderer Stelle berücksichtigen. Die Bewegungsstörungen nach cerebralen Kinderlähmungen sind in wenigstens $^1/_3$ aller Fälle zu beobachten. Die Bewegungsarten sind so mannigfaltig, dass man sie oft nur mit Schwierigkeit beschreiben kann. Manchmal sind sie rein choreatischer Natur, dann wieder athetoider Art, in anderen Fällen handelt es sich um rhythmische und um ataktische Bewegungen. Ferner muss man die Mitbewegungen als wichtige Bewegungsstörungen auffassen. In einer ganz geringen Anzahl von Fällen kommt es zu kataleptischen Bewegungen, die allerdings recht häufig verkannt werden, und es ist wohl als ein Glück zu bezeichnen, wenn die unglücklichen Patienten nicht als hysterisch verdammt werden. Die Häufigkeit, wit welcher diese verschiedenen Arten der Bewegungen vorkommen, wird sich in folgender Tabelle zeigen.

In 156 Fällen von Hemiplegie fanden sich:

| | | |
|---|---|---|
| choreatische Bewegungen | 8 | mal, |
| athetoide Bewegungen | 28 | „ |
| Mitbewegungen | 26 | „ |
| rhythmische Bewegungen | 1 | „ |
| ataktische Bewegungen | 1 | „ |
| tetanoide Kontrakturen | 1 | „ |

In 39 Fällen von Diplegie fanden sich:

| | | |
|---|---|---|
| choreatische Bewegungen | 2 | mal, |
| ataktische Bewegungen | 2 | „ |
| athetoide Bewegungen | 5 | „ |
| Nystagmus | 3 | „ |
| Mitbewegungen | 1 | „ |
| kataleptische Bewegungen | 1 | „ |
| tetanoide Kontrakturen | 1 | „ |

Wie aus der vorhergehenden Tabelle zu ersehen ist, kommen die athetoiden Bewegungen, die Mitbewegungen und die choreatischen Bewegungsstörungen am häufigsten vor. Es lässt sich nicht immer zwischen choreatischen und athetoiden Bewegungen ein bedeutender Unterschied bemerken. Doch ist wiederum in anderen Fällen der Unterschied ein so auffallender, dass es mir verfehlt scheint, alle diese Bewegungsstörungen einfach als choreatische zu bezeichnen. Die Athetose, die Hammond als selbständiges Krankheitsbild dargestellt hat, wird wohl einem jeden durch diese cerebralen Kinderlähmungen bekannt geworden sein, und dürfte es heute zweifelhaft sein, ob es überhaupt eine wirkliche genuine Athetose ohne Lähmung giebt. Die Mitbewegungen variiren ungemein in Intensität. Während sie häufig nur bei Bewegungen der gesunden Seite angedeutet sind, so sind sie manchmal doch so stark

entwickelt, dass man diese Mitbewegungen in graphischer Weise darstellen kann. In einem Falle ist mir dies so vollständig gelungen, dass ich diese graphische Aufzeichnung einer früheren Arbeit 35) beigegeben habe. Die choreatischen Bewegungen sind oft kaum von der typischen Chorea zu unterscheiden, und mir ist schon mancher Fall hartnäckiger Chorea in die Hände gekommen, bei dem man den Zusammenhang mit einer vorangegangenen Lähmung nicht vermuthet hatte. Wenn man bedenkt, dass bei einer gewöhnlichen Chorea oft eine leichte Parese der einen Körperhälfte vorhanden ist, so kann es übrigens besondere Schwierigkeiten bieten, in einem gegebenen Fall festzustellen, ob die Parese nur vorübergehend, oder ob sie einer länger vorangegangenen Hemiplegia infantilis angehört. In solchen Fällen wird der Charakter der Reflexe ausschlaggebend für die Diagnose sein. Ferner ist auch das häufige Vorkommen von Kontrakturen in derselben Oberextremität, in denen choreatische Bewegungsstörungen vorkommen, ganz bezeichnend für diese postparalytische Chorea. Auf die Erklärung dieser besonderen Bewegungsstörungen will ich mich hier nicht weiter einlassen, da wir doch im Ganzen zu den Schlussfolgerungen, die Greidenberg 42) in seiner Arbeit über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen gezogen hat, nichts hinzufügen können. Interessant ist nur, dass in dem einen Fall von Athetose mit Sektion, den Landouzy 43) veröffentlicht hat, es sich um eine Cyste im Linsenkerne handelt. Dass der Sitz dieser Läsion aber nicht für alle Fälle von Athetose eine hinreichende Erklärung abgiebt, ist schon daraus zu entnehmen, dass die Athetose häufig genug bei den Geburtslähmungen, bei den hemiplegischen und diplegischen Formen vorkommt, in Fällen also, in denen es sich doch sicherlich um eine cortikale Läsion handelt. Es scheint mir also viel richtiger anzunehmen, dass sämmtliche Bewegungsstörungen durch Läsionen in den verschiedenen Theilen der motorischen Bahnen erklärt werden können; und ich bin fast geneigt anzunehmen, dass das Rückenmark hierbei eine fast so wichtige Rolle spielt, als das Gehirn selbst. Für die Mitbewegungen wenigstens scheint mir, wie es schon Westphal angedeutet hat, eine Irradiation im Rückenmarksquerschnitt noch am allerwahrscheinlichsten; die Bahnen, denen eine solche Irradiation folgen müsste, sind durch die neuesten Forschungen[1]) auf anatomischem Gebiete hinlänglich nachgewiesen.

Während für die spinalen Kinderlähmungen die Atrophie an den gelähmten Extremitäten fast das auffallendste Symptom bildet, so spielt sie bei den cerebralen Lähmungen der Kinder eine verhältnismäßig unbedeutende Rolle. Die gelähmte Stelle bleibt allerdings auch bei diesen Hirnlähmungen meist im Wachsthum bedeutend hinter der gesunden Körperhälfte zurück. Nicht nur die Weichtheile, sondern auch die Knochen

1) Vergl. Edinger, Vorlesungen u. s. w. 9. Vorlesung.

erleiden eine Entwickelungshemmung. Von einer wirklichen Atrophie kann man aber in nur sehr wenigen Fällen reden. Kommt diese aber vor, so tritt sie schon in verhältnismäßig früher Zeit auf. Diese Atrophie scheint mir noch etwas häufiger bei den diplegischen und paraplegischen Formen als bei der Hemiplegia spastica infantilis vorzukommen. In einem Fall von Paraplegia spastica war die Abmagerung der Beine eine so bedeutende, dass fast ein jeder geneigt gewesen wäre, dieselbe für eine spinale Lähmung aufzufassen. Nur war hier deutlich nachzuweisen, dass die elektrischen Reaktionen, so weit es überhaupt noch Muskelbündel gab, die reagiren konnten, nicht verändert waren und dass noch eine Andeutung der Kniereflexe nachzuweisen war. Fernerhin ließ die gleichzeitige Entwickelung von Idiotie sowie die unzweideutige Ätiologie eines Geburtstraumas keinen Zweifel über die wahre Natur der Erkrankung. Nebst dieser Atrophie der Muskeln findet man auch dieselben Veränderungen der Haut, wie es bei den spinalen Lähmungen die Regel ist. Nach den neueren Untersuchungen von Quincke 44), Borgherini 45) und Darkschewitsch 46) brauchen wir ja über das Vorkommen solcher Atrophien bei cerebralen Leiden nicht mehr zu erstaunen. Es wird weiteren Untersuchungen vorbehalten sein nachzuweisen, ob dies auf Beeinträchtigung trophischer Hirncentren zurückzuführen ist oder ob nicht doch in diesen Fällen die spinalen Ganglien mit ergriffen sind. Über das merkwürdige Vorkommen von Hypertrophie an den gelähmten Extremitäten haben Gowers, Bernhardt, Oulmont 47) u. A. berichtet; in den meisten dieser Fälle bestand noch Athetose nebenbei. Wäre dieselbe durch die Athetose irgendwie bedingt, so würde man sie doch häufiger zu Gesichte bekommen, während ich thatsächlich nur einen einzigen Fall dieser Art mit mäßiger Athetose zu sehen Gelegenheit hatte.

Unter trophischen Störungen muss man weiter noch diejenigen Fälle berücksichtigen, in denen es zu einer deutlichen Asymmetrie gekommen ist. Ich habe bis jetzt 30 Fälle dieser Art zu Gesicht bekommen und habe mich in den meisten Fällen davon überzeugen können, dass auch hier die Knochen sowie die Weichtheile an der Asymmetrie schuld sind. Außerdem haben auch noch Peterson und Fischer 48) nachgewiesen, dass in den meisten Fällen von Hemiplegia spastica infantilis eine asymmetrische Schädelbildung zu konstatiren ist. Auch was diese Deformität anbelangt, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den doppelseitigen und einseitigen Hirnlähmungen, denn ich habe dies bei zwei Fällen von Paraplegie deutlich nachweisen können. Um diese Dinge nicht bis in die genauesten Details wiederzugeben, will ich nur sagen, dass, wenn man die Schädel dieser Kinder genauer prüft, unter ihnen die schönsten Beispiele von Mikrocephalus, Leptocephalus und sogar Makrocephalus zu finden sind. Da es nun in letzter Zeit Mode geworden

ist, die mikrocephalen Schädel sofort für operationsfähige Objekte zu betrachten (nach dem Vorschlage Lannelongues), so möchte ich doch hier noch anfügen, dass man sich wohl überlegen soll, ob in einem mikrocephalen Schädel nicht ein schon schwer geschädigtes Gehirn verborgen liegt, und ob die Mikrocephalie nicht ein, wenn auch Nebensymptom, einer Hirnläsion eigentlich ist.

Die mit diesen Kinderlähmungen associirte Epilepsie ist wohl als das ernsteste aller Symptome dieser Erkrankungsformen aufzufassen. Sie ist es, welche eine ganze Anzahl dieser Fälle zum Arzte führt. In 8 Fällen wurde ich von Ärzten wegen Epilepsie eines Kindes konsultirt, in denen man nicht vermuthete, dass die Epilepsie nur eine Begleiterscheinung einer kindlichen Hirnlähmung gewesen war. Die Lähmung hinterlässt oft nur die allerundeutlichsten Spuren, während die Epilepsie für das ganze Leben nur zu fest etablirt sein mag. Zwei recht interessante Fälle dieser Art will ich hier ganz kurz anführen.

In dem einen Falle handelte es sich um ein 17jähriges Mädchen, das seit mehreren Jahren regelmäßige epileptische Konvulsionen durchmachte. Von berufenster Seite wurde sie, natürlich ohne Erfolg, für genuine Epilepsie behandelt. Nach Untersuchung des Mädchens fiel mir auf, dass die linken Extremitäten schwächer waren als die rechten und dass die linksseitigen Reflexe bedeutend gesteigert waren. Auf sorgfältiges Befragen der Mutter konnte ich die Gewissheit erlangen, dass das Mädchen vor vier Jahren einen apoplektischen Anfall durchmachte, und dass die Konvulsionen erst seit dieser Zeit sich entwickelt hatten. Die Lähmung war so weit geschwunden, dass an dem Gang des Mädchens kaum etwas zu merken war. Nur war eine deutliche geistige Schwäche vorhanden, die durch die kolossalen Mengen Brom, die die Patientin bekam, beträchtlich gesteigert war. Da mir die Ursache der Epilepsie klar war, so habe ich das Brom bald weggelassen, und wenn das Mädchen jetzt auch in langen Intervallen ihre epileptischen Anfälle bekommt, so ist doch wenigstens der allgemeine körperliche Zustand und namentlich die Anämie bedeutend gebessert worden.

In dem zweiten Falle handelt es sich um einen 20jährigen jungen Mann, in dessen Familie Tuberkulose häufig vorgekommen. In dem Alter von $2^1/_2$ Jahren soll er ganz akut erkrankt sein unter Fieber und Konvulsionen. Diese Konvulsionen haben sich seitdem in regelmäßigen Intervallen wiederholt; namentlich hat er in den letzten Jahren ganz typische Anfälle von Konvulsionen des linken Armes und des linken Beines ohne Beeinträchtigung des Bewusstseins durchgemacht. Hin und wieder kommt es zu den ausgesprochensten epileptischen Anfällen, in denen auch kein einziges Symptom der typischen Epilepsie fehlt. Auch dieser Fall wurde als genuine Epilepsie betrachtet, und wären mir nicht leichte athetoide Bewegungen der linken Hand aufgefallen, so hätte ich auf den Zusammenhang dieser Epilepsie mit einer vorangegangenen Kinderlähmung nicht gefahndet. Dass ein solcher Zusammenhang aber besteht, lässt sich neben den athetoiden Bewegungen durch die verminderte Kraft der linken Hand und durch die gesteigerten Reflexe der linken Seite deutlich nachweisen.[1])

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Dieser Fall ist seitdem einer akuten miliaren Tuberkulose erlegen. Die ganze rechte Hirnhemisphäre war auffallend atrophisch; die genaue mikroskopische Untersuchung steht noch aus. B. S.

Dass solche Fälle nicht erkannt werden, ist wohl nicht zu verwundern. Wenn ich aber bemerke, dass der oben beschriebene Fall 9 immer als reine Epilepsie und nicht als Epilepsie im Zusammenhang mit einer Kinderlähmung aufgefasst wurde, obwohl auch mehrere tüchtige Ärzte diesen Fall untersucht hatten, so will das doch nur heißen, dass man alle Fälle von Epilepsie genauer daraufhin durchforschen soll, ob nicht doch gar manche unter ihnen durch eine vorangegangene Lähmung die Spuren eines organischen Hirnprocesses an sich tragen. Meinen eigenen Erfahrungen nach möchte ich sogar betonen, dass ein nicht geringer Procentsatz der sogenannten genuinen Epilepsie in Folge jener Gehirnläsionen entstanden ist, welche zu den hier besprochenen Lähmungen führen.

Vereinzelte epileptische Anfälle treten wie bekannt in den allerfrühesten Stadien dieser Krankheiten auf. Nach diesen tritt dann oft eine längere Pause ein, bis ganz unverhofft nach dem Verlauf mehrerer Jahre oder wenigstens mehrerer Monate ein neuer Anfall kommt, dieser sich sehr bald wiederholt und somit die eigentliche Epilepsie etablirt wird. Die Unsicherheit über das Entstehen der Epilepsie in einem gegebenen Fall fordert zur sorgfältigen Prognose auf, sogar in jenen Fällen, in denen die Lähmung sich sehr bald bessert. Aus meiner Statistik geht hervor, dass ungefähr 45 Procent aller kindlichen Hirnlähmungen zur Epilepsie führen. Bei der Hemiplegia spastica infantilis finden wir dieselbe in 50 Procent aller Fälle entwickelt, bei der Diplegie in 30 Procent und bei der Paraplegie in 36 Procent aller Fälle. Auch scheint es durchaus nicht mit der Schwere der Lähmung im direkten Zusammenhang zu stehen, denn gerade nach sehr leichten Lähmungen habe ich häufig eine recht schwere Epilepsie entstehen sehen. Das häufigere Vorkommen der Epilepsie bei diesen kindlichen Lähmungen gegenüber den Lähmungen der Erwachsenen ist, wie schon oben bemerkt worden, der sprechendste Beweis für die häufigere cortikale Natur der kindlichen Affektionen. Gelingt es also in einem gegebenen Fall anzunehmen, dass die Lähmung durch einen Herd im Innern des kindlichen Gehirns hervorgerufen ist, so ist natürlich die Prognose, was Epilepsie betrifft, eine viel günstigere. Die Sklerose, die sich in der Rinde nur all zu rasch nach der Initial-Läsion entwickelt, ist als anatomisches Substrat für die Entwickelung der Epilepsie zu betrachten. Auffallend ist, dass eine Jackson'sche Epilepsie sich nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl dieser Fälle vorfindet. Dass dies in den frühen Stadien häufiger vorkommt, kann man wohl ohne weiteres annehmen, doch bis die Fälle unter Beobachtung kommen, sind gewöhnlich Jahre verstrichen, und bis dorthin hat sich eine allgemeine Epilepsie ausgebildet. Weiteres über dieses specielle Thema werden wir zu besprechen haben, wenn wir auf die Therapie dieser Krankheitsformen eingehen.

Schließlich hätten wir noch kurz die Idiotie zu berücksichtigen, die sich im Anschluss an diese Lähmungen entwickelt. Hier handelt es sich um alle möglichen Grade der geistigen Schwäche, von einer leichten Imbecillität bis zu der ausgesprochensten Idiotie. Diese besonderen Störungen vertheilen sich in etwas ungleicher Weise auf die verschiedenen Formen, und wenn auch leichte geistige Schwäche in fast der Hälfte der hemiplegischen Paralysen zu finden ist, so kommen doch die schweren Formen der Idiotie in weit größeren Proportionen bei der Diplegia und Paraplegia spastica vor, was wohl nur so viel bedeuten will, dass die Intelligenz eben Sache beider Hirnhälften ist und dass bei den doppelseitigen Gehirnprocessen die Intelligenz bedeutend mehr leidet als bei den einseitigen Hirnläsionen. Schwere Idiotie fand sich in 33 Procent aller Diplegien und in 60 Procent aller Paraplegien, während dieselbe doch nur in 13 Procent der Hemiplegien vorkam. Aus diesem besonders häufigen Vorkommen der Idiotie bei Paraplegien habe ich mir vor einigen Jahren den Schluss erlaubt, dass diese Paraplegie cerebralen und nicht spinalen Ursprungs sein müsste, eine Ansicht, die sich durch die pathologischen Studien der letzten Jahre vollständig bestätigt hat.

Auch die Idiotie ist durchaus nicht immer der Schwere der Lähmung proportional, denn, wie sich aus unserem Falle 2 ergiebt, ist die allerschwerste Diplegia spastica, die ich bis jetzt gesehen habe, mit einer ungewöhnlich hohen Intelligenz vereinbart. Mir scheint dies nur so zu erklären zu sein, dass in solchen Fällen die motorische Region die einzig schwer beschädigte ist und dass das übrige Gehirn, namentlich das Frontalgehirn, wenig in sekundärer Weise mit ergriffen ist, während wir gerade bei den leichteren Lähmungen oft schwere Folgezustände, namentlich schwere Epilepsie und bedeutende Intelligenzbeeinträchtigung finden.

Ehe wir diese Besprechungen der Symptome zu Ende führen, wollen wir mit wenigen Worten auf eine klinische Eintheilung der akuten oder besser gesagt acquirirten Hirnlähmungen der Kinder eingehen. Schon Marie 21) stellt zwei deutlich getrennte Gruppen auf. Zur ersten sollten diejenigen Fälle gehören, in denen es nebst der Lähmung zur Kontraktur und Verkümmerung der Glieder gekommen sei, während in den Fällen der zweiten Gruppe neben der Lähmung die Athetose oder sonstige Bewegungsstörungen am meisten auffallen würden. Diese Eintheilung hat das für sich, dass in der That Kontraktur und Athetose selten hoch entwickelt neben einander vorkommen. Doch es ist durchaus nichts Befremdendes, in einer und derselben Extremität Kontraktur und Athetose zu beobachten. Man findet z. B. häufig genug Kontraktur im Ellbogengelenk und Athetose der Finger; oder Kontraktur im Bein und Athetose in der oberen Extremität derselben Seite.

Diese Gegensätze zwischen Kontrakturen und posthemiplegischen Bewegungsstörungen sind von Freud und Rie 36) am meisten betont

worden und dienen im Zusammenhang mit der Art des Initialstadiums als Basis für eine besondere klinische Eintheilung. Diese Eintheilung wäre ungefähr folgende:

I. Spastische Paresen: Akuter Beginn, heftige Begleiterscheinungen, keine choreatischen oder spontanen Bewegungen.

Ia. Spastische Paresen mit später Chorea (nach Verschwinden der Lähmung und Kontraktur).

II. Choreatische Paresen: Beginn ein allmählicher. Die Parese gering. Bewegungsstörungen von Athetose bis zur Hemichorea variirend.

III. Choreatisch-spastische Fälle.

Außerdem mussten die Herren Freud und Rie »frische Fälle« beschreiben, von denen noch nicht auszusagen war, in welche Kategorie dieselben passen würden.

Nach dem Erscheinen der Freud und Rie'schen Arbeit stellte ich mir die Aufgabe, die sämmtlichen 225 Krankengeschichten, die mir zu Gebote standen, durchzuforschen, um festzustellen, in wie weit diese Eintheilung durch ein größeres Krankenmaterial zu bestätigen wäre. Ich muss nun, auf meine eigenen Erfahrungen und meine genauen Krankengeschichten mich verlassend, mit aller Bestimmtheit behaupten, dass diese Eintheilungsprincipien nicht stichhaltig sind, wenn sie auch für eine geringe Anzahl der Fälle zutreffen. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass der akute Beginn mit spastischer Parese oder der »langsame Anstieg« mit choreatischen Bewegungsstörungen ausschließlich oder auch nur in einem auffallend großen Procentsatze der Fälle vorkommt. Ich habe sogar das Gegentheil ebenso häufig wahrgenommen und habe, um dies zu beweisen, unter der großen Anzahl meiner Fälle die oben beschriebenen Fälle 8, 9 und 10 herausgesucht. Angenommen aber, dass diese Eintheilung für die akuten Hemiplegien die richtige wäre, so muss doch jeder, der seinen Blick über die akuten Fälle hinweg auf die congenitalen Hemiplegien und Diplegien schweifen lässt, zugeben, dass die Art des Initialstadiums keine wesentliche Beziehung zur Entwickelung der postparalytischen Bewegungen haben kann; denn wir finden eine ganze Anzahl solcher congenitalen Fälle, in denen diese Bewegungsstörungen ebenso deutlich ausgesprochen sind wie bei den akuten Hemiplegien der Kinder. Und würden wir dennoch diese Eintheilung für gut halten, so ist durch sie wenig gewonnen. Von einer so verfeinerten Klassifikation könnten wir wenigstens erwarten, dass sie uns zu einem deutlichen Blicke in die Natur, oder wenigstens in den Sitz der Läsion verhelfen würde. Dies ist aber durchaus nicht der Fall.

Anknüpfend an den Sektionsbefund, den Landouzy 43) in einem Fall von Athetose zur allgemeinen Kenntnis brachte, oder an die Befunde, die der jüngere Hammond 49) an dem Gehirn des ersten Falls von Athetose machte, könnte man sich die Vorstellung bilden, dass das Vor-

kommen von postparalytischer Chorea oder Athetose auf einen Process in dem Linsenkern oder in der Gegend der Capsula interna u. s. w. deuten würde und man daher durch das Vorkommen dieser Chorea oder Athetose die Rindenerkrankungen ausschließen könnte. Prognostisch wäre dies ja wichtig, weil doch Rindenerkrankungen häufiger zur Entwickelung von Epilepsie, Idiotie u. s. w. führen. Dass man sich aber hierauf nicht verlassen kann, ist doch schon zur Genüge dadurch bewiesen, dass die Geburtslähmungen, die doch sicherlich auf Läsionen der Rinde beruhen, mit Athetose, Chorea, Ataxie u. s. w. einhergehen. Ferner haben auch Kahler und Pick Fälle von Athetose beschrieben, die einer Rindenerkrankung ihren Ursprung verdanken. In allerletzter Zeit hatte nun auch Mills 50) einen höchst interessanten Fall eines 50jährigen Mannes mitzutheilen, der an Myotonie und athetoiden Bewegungen litt, die, wie es sich bei der Autopsie herausstellte, auf eine doppelseitige Konvexitätsmeningitis mit Erweichung der Rinde zu beziehen war. Die Haupterweichung war hinter der motorischen Zone, und hält Mills selbst die Athetose in diesem Fall für Reizungserscheinungen der motorischen Centren. Es wird also der Schluss gestattet sein, dass eine Erkrankung in der Nachbarschaft der motorischen Bahn, sei es in der Rinde, in den großen Ganglien oder sonstwo in der Nähe dieser Bahn, die Athetose und wahrscheinlich auch andere Bewegungsstörungen auslösen mag. Auf diese Theorien über den Ursprung dieser Bewegungsstörungen will ich hier nicht weiter eingehen; für uns hat es nur Wichtigkeit, noch einmal zu wiederholen, dass das Vorkommen von Athetose oder Chorea in einem gegebenen Fall uns keinen Aufschluss giebt über den Sitz der Erkrankung. Somit hat es also wenig Zweck, sich mit diesen verfeinerten klinischen Eintheilungen abzugeben. Unendlich wichtiger ist es, sich eine richtige Vorstellung über die Pathologie dieser Hirnlähmungen bei Kindern zu machen. Hier liegt meiner Ansicht nach der Schwerpunkt und das Hauptinteresse dieser ganzen Frage.

---

Das Studium der pathologischen Anatomie der Hirnlähmungen der Kinder hat in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte aufzuweisen. Vor allen Dingen hat man sich bemüht, die Initial-Läsionen kennen zu lernen und dieselben streng von den sekundären Veränderungen zu trennen. Zur besseren Einsicht in diese Frage wird es wohl am zweckmäßigsten sein, wenn wir die drei klinischen Gruppen, die wir aufgestellt haben, wieder heran ziehen, um die krankhaften Veränderungen, die einer jeden Gruppe zu Grunde liegen, deutlich zu erkennen und separat zu beschreiben. Ich erlaube mir auch, um den Überblick zu erleichtern, eine kleine Tabelle hier anzuführen, die ich in etwas gedrängter Form aus einer früheren Arbeit 38) hier wiedergebe.

| | Pathologischer Befund. |
|---|---|
| Gruppe I. Vor der Geburt entstandene Lähmungen. | Große cerebrale Defekte (echte Porencephalien). |
| | Intrauterin entstandene Blutungen. (Erweichungen?) |
| | Agenesis corticalis. |
| Gruppe II. Geburtslähmungen. | Meningeale Hämorrhagie (nur selten intracerebrale). |
| | Folgezustände: Meningo-encephalitis chronica. Sklerose; Cysten; Atrophien (Porencephalien). |
| Gruppe III. Akute (acquirirte) Lähmungen. | Hämorrhagie (meningeale, selten nur intracerebrale), Embolie, Thrombose (bei marantischen Zuständen und gelegentlich nach Endarteritis syphilitica). |
| | Folgezustände dieser vasculären Läsionen: Cysten, Erweichung, Atrophie, Sklerose (diffuse und lobäre). |
| | Meningitis chronica. |
| | Hydrocephalus (selten die alleinige Ursache). |
| | Primäre Encephalitis (Strümpell)? |

Über die pathologischen Zustände der vor und während der Geburt entstandenen Lähmungen werden wir uns bald verständigen. In einer Anzahl solcher Fälle handelt es sich um große Defekte der Entwickelung, wie sie von Schultze 51) und Anderen beschrieben worden sind. Es fehlen oft ganze Gehirntheile, worauf schon die Schädelform häufig schließen lässt. Es scheinen diese Fälle wirkliche Bildungshemmungen vorzustellen, ob durch Circulationsstörungen bedingt oder nicht, ist hier nicht der Ort zu eruiren. In diesen Fällen ist auch die Lähmung nur ein untergeordnetes Symptom, die mangelhafte geistige Entwickelung fällt weit mehr in's Gewicht. Weit größeres Interesse erregen dagegen diejenigen Fälle, in denen ein bedeutender, aber doch cirkumskripter Defekt der Hirnsubstanz vorkommt. Da die motorische Region Lieblingssitz dieser Defekte ist, so finden wir gerade häufiger unter diesen Fällen die ausgesprochensten congenitalen Lähmungen. Nicht selten muss man aber erstaunen, dass eine schwere Lähmung durchaus nicht immer von einer schweren Intelligenzstörung begleitet ist; ferner fehlen gerade in diesen Fällen häufig Konvulsionen und Epilepsie. Aus diesen negativen Symptomen glaube ich, dass man, ceteris paribus, sich gelegentlich den Schluss gestatten darf, dass es sich um einen abgelaufenen Process, um eine einfache Entwickelungshemmung handelt und nicht etwa um einen aktiven vor oder bald nach der Geburt entstandenen Process.

Worauf aber die Entwickelungshemmung beruht, ist noch nicht deutlich anzugeben, und ist auch nicht durch die Ansicht von Kundrat 7), dass es sich hier um gestörte Cirkulationsverhältnisse handle, vollständig aufgeklärt.

Dass aber auch gröbere vasculäre Störungen im Gehirnkreislauf während des intrauterinen Lebens vorkommen, beweist der früher erwähnte Fall, den Cotard citirt, in dem sich bei einem todtgeborenen Kinde ein alter Herd in der rechten Hemisphäre vorfand. Wenn mir auch kein solcher Befund bei einem die Geburt überlebenden Kinde bekannt ist, so muss man doch annehmen, dass trotz eines solchen Herdes ein Kind weiter leben könnte, das dann aber höchst wahrscheinlich mit einer Lähmung behaftet sein würde.

Die Entwickelungshemmung äußert sich nicht immer in großen Defekten. Die dadurch bedingten Veränderungen sind oft nur mikroskopisch erkennbar, während allerdings an der äußeren Gehirnkonfiguration Zeichen einer etwas niederen Gehirnentwickelung vorhanden sein könnten. So zum Beispiel das Konfluiren der Hauptfissuren, das Freiliegen der Insula Reilii u. s. w. In solchen Fällen ist die Hauptstörung in den höchststehenden Nervenelementen, in den Rindenzellen, zu erkennen. Ich glaube, dass man den Zustand mit vollem Recht als eine Agenesis corticalis bezeichnen darf. Ferner scheint mir die Besprechung dieser Fälle hierher zu gehören, da sie alle jene Symptome bieten, die zu den congenitalen Hirnlähmungen gehören, nämlich Paralyse, die aber nicht immer spastisch zu sein braucht, Idiotie u. s. w. Im Jahre 1887 habe ich einen recht deutlichen Fall dieser Art im Journal of Nervous and Mental Disease veröffentlicht. Der Zufall hat es gewollt, dass ich mehrere solcher Patienten zur Untersuchung bekam. Die Fälle bieten unter einander eine solche Ähnlichkeit, dass ich nicht anstehe, sie in eine Kategorie zu bringen. Was besonders auffallen muss, ist, dass die Kinder in den ersten 4—5 Monaten nach der Geburt sich recht gut entwickeln, dann tritt allmählich ein Stillstand ein, worauf bald ein deutlicher Rückgang der geistigen sowie körperlichen Entwickelung folgt. Die Kinder, die bis dorthin wie andere Kinder desselben Alters sich benommen hatten, werden abgestumpft, interessiren sich nicht mehr für ihre Umgebung und verfallen über kurz oder lang in eine vollständige Idiotie. Dazu tritt dann die Lähmung der unteren oder oberen Extremitäten, späterhin sogar absolute Blindheit, manchmal auch Taubheit. Nach recht kurzer Zeit erliegen solche Kinder glücklicherweise dem Marasmus.

In derselben Familie, in der mein erster Fall vorgekommen ist, hat sich ein zweiter ganz ähnlicher ereignet. Auch dieses Kind, das vollständig normal geboren wurde, entwickelte sich in schönster Weise bis zum 5. Monat. Dann bemerkte man, dass das Kind weniger aufgeweckt sei. Man konnte nicht wie früher mit ihm spielen. Die Umgebung machte absolut keinen Eindruck auf das Kind, das Augenlicht erlosch, das Gehör wurde mangelhaft, dann trat eine spastische Lähmung aller Extremitäten in die Scene, und es entwickelte sich ein allgemeiner Marasmus, dem das Kind im Alter von 19 Monaten erlag. Das Gehirn und

Rückenmark werden gegenwärtig untersucht. Soviel kann ich aber jetzt schon behaupten, dass die Veränderungen im Gehirn, hauptsächlich in der Rinde, ganz denjenigen[1]) ähnlich sind, die beim ersten Kinde gefunden wurden. Viel auffallender noch ist das Vorkommen dieser speciellen Form der Erkrankung in einer anderen Familie. Vor nicht langer Zeit wurde mir ein 13 Monate alter Knabe zugeführt, der von ganz gesunden Eltern stammte und der bis im Alter von 6 Monaten vollständig gesund und normal gewesen sein soll. Dann trat aber ein plötzlicher Stillstand der Entwickelung ein, ohne dass Krämpfe vorangegangen seien. Der geistige Zustand verschlimmerte sich sehr rasch, so dass das Kind schon jetzt vollständig idiotisch ist. Außerdem besteht eine deutliche spastische Paraplegie mit allen üblichen Symptomen, die dieser angehören. Das Augenlicht verschlimmerte sich auch in dem Maße, dass das Kind jetzt nur den allerstärksten Lichtreiz wahrzunehmen scheint. Von einem Erkennen der Umgebung oder sonst von Gesichtswahrnehmung ist absolut keine Rede, dagegen wird das Kind durch jeden Laut ungemein erregt. Fernerhin waren auch hier schon die Kennzeichen des beginnenden Marasmus nur allzudeutlich zu erkennen. Das Kind, das bei der Geburt 8 englische Pfund gewogen haben soll, wiegt jetzt im Alter von 13 Monaten kaum 12 Pfund. Das Kind wurde an der Brust genährt und wurde mit größter Sorgfalt gepflegt, weil (und das ist das interessanteste Faktum) drei andere Kinder der Mutter in ganz derselben Weise erkrankt sind und später starben. Sämmtliche Kinder haben sich bis zum Alter von 5 und 6 Monaten gut entwickelt, und von dieser Zeit an datirt der Rückschritt bei jedem, so dass alle drei Kinder vor dem beendeten zweiten Lebensjahr starben.

Da man bis in die allerletzte Zeit noch alle Fälle von Idiotie in einen Topf warf, so hoffe ich durch die kurze Erwähnung dieser Fälle vielleicht den Anstoß zur weiteren Beachtung derselben zu geben. Nur möchte ich noch eins betonen, und das wäre, dass in allen diesen Fällen mit Bestimmtheit ausgesagt wurde, dass Krämpfe niemals vorhanden waren. Nur in einem meiner Fälle trat 24 Stunden ante mortem ein ganz kurzer konvulsivischer Anfall ein, dem man natürlich keine diagnostische Bedeutung beilegen kann. Also auch hier kann man durch diese negativen Symptome auf einfache Hemmung schließen und nicht etwa auf einen aktiven Process.

Die Pathologie der bei der Geburt entstandenen Lähmungen ist eine vollständig klare. Es handelt sich hier in den meisten Fällen um eine meningeale Hämorrhagie. Sarah Mc. Nutt 31) war die erste,

1) Diese Veränderungen betrafen hauptsächlich die Pyramidenzellen in der Rinde. Es bestand nebenbei eine leichte Verdichtung des Neuroglia-Gewebes, aber keine Andeutung eines entzündlichen Processes. Ähnliche Befunde sind bei Kast 18. und Jensen (Arch. f. Psych. Bd. 14, S. 752) zu finden.

die im Jahre 1885 den positiven Beweis lieferte, dass bei Lähmungen in Folge von Geburtstraumen eine weit verbreitete meningeale Hämorrhagie vorkommt, die in der Folge zu Sklerose und Porencephalie führen kann. Mc. Nutt hat hierdurch nur das bestätigt, was Little schon längst ahnte, indem er die kurz nach der Geburt entstandenen Lähmungen auf die Kompression des Schädels während des Geburtsaktes zurückführt. Fall 8, den ich oben angeführt habe, gehört hierher. Wie Sie sich erinnern werden, handelte es sich da um eine 48stündige trockene Geburt, nach deren Beenden das Kind asphyktisch zur Welt kam und vom ersten Tage an bis zum Tode oft hunderte von epileptischen Krämpfen im Tage durchmachte. Neben diesen epileptischen Krämpfen bestand eine sehr deutliche spastische Paraplegie. Der Sektionsbefund zeigte nun eine sehr weit ausgebreitete Meningo-Encephalitis chronica, die nur als Folge einer Meningeal-Hämorrhagie zu deuten war. Doch habe ich schon früher betont, dass, obwohl das Kind nur ein Jahr alt wurde, die Initial-Läsion doch nicht mehr deutlich erkannt werden konnte. Hätte das Kind weiter gelebt oder weiter leben können, so wäre es hier unzweifelhaft zu einer allgemeinen Sklerose gekommen. Dieser Fall hat fernerhin als Beleg für die cerebrale Natur der spastischen Paraplegien der Kinder, die Ross, Erb[1]) u. A. noch vor wenigen Jahren als spinale Erkrankungen auffassten, einen besonderen Werth. In anderen Fällen wieder, wie in einem Falle von Mc. Nutt, kann sich ein porencephalischer Defekt als Endresultat einer intensiveren, aber cirkumskripten Meningeal-Hämorrhagie ausbilden, und in anderen Fällen wieder ist Cystenbildung das Endresultat einer solchen cortikalen Hämorrhagie. Kundrat hat vor nicht langer Zeit (Wiener Kl. Wochenschr. 1890) eine andere Art Meningeal-Hämorrhagie beschrieben. Es sollte sich in diesen Fällen meistens um kleinere Blutungen handeln, die aus Meningealvenen erfolgen. Diese Venenblutungen seien durch Kompressionen des Sinus longitudinalis hervorgerufen und diese Kompressionen wieder durch das Übereinanderschieben der Ränder der Scheitelbeine bedingt. Solche Blutungen sollen außerordentlich häufige Befunde an Kindergehirnen sein, auch in solchen Fällen, in denen es sich intra vitam nicht um Lähmung gehandelt hat. Es muss also noch dahingestellt bleiben, ob diese Blutungen irgend welche Bedeutung überhaupt haben und ob sie irgend welche Beziehung zu den congenitalen Hirnlähmungen der Kinder besitzen. Die schwere Schädigung des Gehirns, die durch die während der Geburt entstandenen Läsionen verursacht wird, macht sich auch bald nach der Geburt erkennbar, entweder durch das Auftreten von Konvulsionen oder durch die spastische Haltung der Extremitäten; da es sich in solchen Fällen auch meistens um recht protrahirte Geburten handelt oder um solche, in denen die Zange angelegt

1) Krankheiten des Rückenmarkes. S. 642.

werden muss, so ist natürlich die Natur des Leidens unter diesen Umständen am leichtesten erkennbar. Zu betonen wäre nur noch, dass in diesen Fällen die einseitigen und doppelseitigen Lähmungen sich entwickeln, ohne dass man in jedem einzelnen Fall genau angeben könnte, welche anatomische Momente die hemiplegische, paraplegische oder diplegische Form bestimmt haben.

Wenn wir nun zur pathologischen Anatomie der akuten Hirnlähmungen der Kinder übergehen, so beschreiten wir damit das bei weitem interessanteste Gebiet. Aber gerade hier hat sich in den letzten Jahren der deutlichste Fortschritt bemerkbar gemacht. Wenn wir also in erster Instanz die Initial-Läsion in Betracht ziehen wollen, so können wir mit aller Bestimmtheit behaupten, dass für den größten Procentsatz dieser akuten Fälle eine vasculäre Störung des Gehirns die Hauptbedingung sei. Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, die Faktoren, die bei der Entstehung der Lähmung oder Apoplexie der Erwachsenen mitspielen, spielen auch bei den akuten Lähmungen der Kinder die Hauptrolle. Will man kurzweg von Apoplexien der Erwachsenen sprechen, so hat man auch vollauf das Recht, akute Hirnlähmungen der Kinder als infantile Apoplexien zu bezeichnen.[1])

In meiner Arbeit mit Peterson 35) habe ich nach sorgfältigem Studium der neueren Litteratur und unserer eigenen Erfahrungen 105 Autopsien genau analysirt. Das Resultat dieser Studien wurde in folgender Tabelle[2]) zusammengestellt:

| Läsionen | Hemiplegie | Diplegie | Paraplegie |
|---|---|---|---|
| Atrophie, Sklerose und Cysten . . | 40 mal | 19 mal | — |
| Porencephalus . . . . . | 2 „ | 4 „ | — |
| Hämorrhagie . . . . . | 23 „ | — | — |
| Embolie . . . . . | 7 „ | — | — |
| Thrombose . . . . . | 5 „ | — | — |
| Agenesis . . . . . | 1 „ | — | — |
| Tuberkel . . . . . | 1 „ | — | — |
| Allgemeine Sklerose . . . . . | — | — | 1 mal |

Hierzu nehme ich noch einen seitdem von mir secirten Fall 38), in dem es sich um eine Cyste hämorrhagischen Ursprungs[3]) handelte, in der

1) Anmerkung bei der Korrektur: Diese Ansicht findet durch die drei Sektionen, die J. Déjérine (Arch. d. Phys. normale etc. V. S. III. pag. 661. 1891) neuerdings mittheilte, ihre volle Bestätigung. Es handelte sich sogar um Herde in der Gegend der großen Ganglien. B. S.

2) Diese Tabelle bezieht sich auf alle Hirnlähmungen.

3) Ich unterlasse hier die detaillirte Beschreibung dieses Falles und verweise auf die betreffende Arbeit.

sich einige Monate ante mortem ein Tumor von enormer Größe entwickelte. Fernerhin die Sektion des oben beschriebenen Falles 8. Die Befunde, die einfach als Atrophie, Sklerose, Cysten, Porencephalien bezeichnet sind, stellen ja terminale Stadien vor und sollen vorläufig noch nicht besprochen werden. Nehmen wir aber die mittleren Fälle heraus, so sieht man, dass unter 35 Fällen von Hemiplegie es sich um Hämorrhagie in 23 Fällen, um Embolie in 7 Fällen und um Thrombose in 5 Fällen handelte. Lovett 32), der nur von 12 frischeren Sektionen berichtet, findet darunter Embolie 7 mal und Hämorrhagie 5 mal. Osler 33) hingegen, über 90 aus der Litteratur zusammengestellte Sektionen verfügend, giebt an, dass eine vasculäre Läsion nur in 16 Fällen nachzuweisen war, und unter diesen handelte es sich 7 mal um Hämorrhagie und 9 mal um Embolie. Zu bedenken wäre ferner, dass die große Mehrzahl der Cysten auf Hämorrhagie, einige wohl auch auf Embolie zurückzuführen sind, und dass auch mancher Fall, in dem Atrophie und Porencephalie konstatirt wurde, denselben Ursprung hatte. So ist z. B. der bekannte Fall Heubner 52) entweder, wie er selbst will, auf Embolie zurückzuführen, oder auf Thrombose, wie Gowers will.

Unter den Autoren, die sich besonders mit den Hirnlähmungen der Kinder beschäftigt haben, besteht nur ein geringer Meinungsunterschied, welche Läsionen am häufigsten sind. Abercrombie 27), Heubner, Freud und Rie befürworten den embolischen Ursprung, indem sie recht typische und belehrende Fälle dieser Art mittheilen. Osler, Ashby, Sachs-Peterson haben dagegen nachgewiesen, dass Hämorrhagien am häufigsten sind, während Gowers die Thrombose, namentlich die Venenthrombose für die häufigste Eorm der Initial-Läsion hält. Ein einfacher Zahlenunterschied scheint mir hier von geringer Bedeutung zu sein. Es kann nicht, und soll nicht geleugnet werden, dass alle drei Arten der Initial-Läsionen vorkommen. Es fragt sich nun aber, ob die Bedingungen zu diesen Läsionen bei Kindern ganz dieselben sind wie bei Erwachsenen, und wenn dies nicht der Fall sein sollte, wie man diese vasculären Störungen der Kinder erklären soll. Die Hämorrhagien im erwachsenen Gehirn sind ja, wie hinlänglich bekannt, auf das Bersten der Miliar-Aneurysmen zurückzuführen. Diese Aneurysmen, wenn auch nicht direkt durch atheromatöse Degeneration der Arterien bedingt, kommen doch in denjenigen Fällen vor, in denen solche Degeneration der Gefäßwandungen sich vorfindet. Miliar-Aneurysmen und Aneurysmen größerer Arterien kommen im kindlichen Gehirne vor und sind schon von verschiedenen Seiten beschrieben worden, die größeren Aneurysmen hauptsächlich durch Baker 53), Osler 54), der ein sehr eklatantes Beispiel eines solchen Aneurysma bei einem 6jährigen Knaben anführt. Die atheromatöse Degeneration der Gefäßwände ist bei Kindern, wenn sie überhaupt vorkommt, eine so seltene, dass man gezwungen ist, nach einer anderen Art der

Gefäßentartung zu suchen. Indem ich mir diese Überlegung schon vor mehreren Jahren machte, habe ich in dem ausgezeichneten Werke Recklinghausen's 55) eine Stütze gefunden. Recklinghausen machte auf eine fettige Degeneration der Gefäßwände bei Kindern, die recht häufig sein soll, besonders aufmerksam, und ich meine doch in Anbetracht des häufigen Vorkommens dieser Hämorrhagien, dass man vorläufig sich auf diese Degeneration berufen soll. Das ganze Gebiet der vasculären Störungen im Hirnkreislauf der Kinder bedarf eines sorgfältigen Studiums. Nur dadurch werden uns auch deutliche Unterschiede zwischen den Kreislaufstörungen bei Kindern und bei Erwachsenen erklärlich werden; so ist der erste und bedeutendste Unterschied doch der, dass bei Erwachsenen die Blutung am häufigsten in die Gegend der Capsula interna und der Ganglien erfolgt, während gerade bei Kindern die Rinde und die Meningen von diesen Störungen bevorzugt werden. Es müssen hier ganz besondere Umstände vorliegen, zu deren Verständnisse die rein mechanische Erklärung, die Mendel 56) neuerdings für die intracerebralen Blutungen der Erwachsenen gegeben hat, natürlich nicht ausreichend ist. Wenn nun aber zugegeben werden soll, dass die meningealen und cortikalen Hämorrhagien bei Kindern am häufigsten vorkommen, so glaube ich doch, dass auch gelegentlich alle diese vasculären Processe, wie sie bei Erwachsenen vorkommen, so auch im Inneren der Gehirne gelähmter Kinder vorzufinden sind.[1]) Einen ganz bezeichnenden Fall 34) dieser Art erlaube ich mir hier kurz zu citiren, und namentlich desswegen, um die große Ähnlichkeit mit dem Verlauf der Apoplexie bei Erwachsenen besonders hervorzuheben. Es handelte sich hier um einen $2^1/_2$jährigen Knaben, der anderthalb Jahre früher eine Pneumonie durchmachte, dann späterhin eine einfache Tonsillitis mit Temperaturen bis 39° Celsius bekam. Vier Tage nach dem Auftreten dieser Tonsillitis bekam der Junge eine ganz typische rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie ohne Coma und ohne Konvulsionen. Nach einigen Tagen bildete sich die Aphasie zurück, die leichte Hemiplegie besserte sich allmählich, so dass nach einigen Wochen der Knabe wieder vollständig genesen war und auch längere Zeit hindurch vollständig wohl blieb, ohne dass man auch nur ein Anzeichen dieser apoplektischen Anfälle an ihm bemerken konnte, bis er leider durch eine schwere Diphtherie hinweggerafft wurde. Die Autopsie wurde verweigert, und doch ist mir der Fall frisch in der Erinnerung geblieben, weil ich keinen anderen zu beobachten Gelegenheit hatte, in dem mir der Verlauf so vollständig dem Verlauf bei den Apoplexien bei Erwachsenen ähnlich zu sein schien. Da in diesem Falle von Heredität oder acquirirter Syphilis keine Rede war, die Lähmung ferner plötzlich eintrat, so imponirte mir der Fall eher als ein Fall leichter

1) Wallenberg 17) fand eine Cyste im linken Hirnschenkel und Hoven 19) eine Cyste in der Umgebung des Corp. striat. u. s. w. Vergl. auch Anmerkung S. 36.

Hämorrhagie und nicht als ein Fall von Thrombose. Es war auch absolut nichts vorhanden, was für Embolie gesprochen hätte. Ob aber Hämorrhagie, Thrombose oder Embolie, war mir von viel geringerer Bedeutung als der Wahrscheinlichkeitsbeweis, dass es sich hier um einen intracerebralen und nicht um einen cortikalen Process handelte.

Abercrombie 27), Freud und Rie 36) möchten nun fast alle cerebralen Hirnlähmungen der Kinder auf Embolie zurückführen. Abercrombie theilt 2 Fälle mit, wovon doch nur der erstere, in dem sich eine Obliteration der rechten arteria cerebri media vorfand, 11 Tage nach dem Beginn der Krankheit, als Beweis für diese Ansicht gehalten werden kann. Sein zweiter Fall betrifft ein syphilitisches Kind, in dem beide art. cerebri mediae erkrankt waren und es doch zweifelhaft bleiben muss, ob hier Embolie oder Thrombose vorlag. Freud 36) beschreibt in klarer Weise einen Fall, den er auf der Charcot'schen Klinik beobachtete. Es handelte sich um eine 48jährige Frau, die bis zum siebenten Jahr gesund gewesen sein soll. Nach einem Bade wurde sie von Konvulsionen ergriffen und bekam eine rechtsseitige Lähmung. Von dieser Zeit an soll die Intelligenz stetig abgenommen haben. In späterem Alter entwickelte sich eine Epilepsie, die also im Zusammenhang mit der rechtsseitigen spastischen Hemiplegie als typisches Symptom einer akuten infantilen Apoplexie aufgefasst werden kann. Von den Resultaten der Autopsie soll hier nur hervorgehoben werden, dass es sich um sklerotische Veränderungen handelte, die ausschließlich das Verbreitungsgebiet der art. cerebri media betraf. Nicht nur dass diese Sklerose die beiden Centralwindungen bis zur Grenze zwischen ihrem mittleren und ihrem oberen Drittel ausbreitete, fernerhin die Insel in ihrem ganzen Umfang und ein bogenförmiges Stück des unteren Scheitelläppchens mit afficirte, sondern, wie Freud bemerkt, war es besonders interessant zu sehen, »dass in dem sonst ganz intakten Schläfelappen ein Streifen von Sklerose in der ersten Temporalwindung zu finden war, entsprechend der Verbreitung des ramus sphenoidalis der art. cerebri media«. Da diese Sklerose so genau dem Ausbreitungsbezirk der arteria cerebri media gefolgt ist, so muss jeder mit der Deutung Freud's übereinstimmen, dass es sich hier ursprünglich um Embolie gehandelt haben muss. Nur soll man sich nicht durch einen einzigen Fall, wenn er auch noch so beweiskräftig ist, zu der Annahme verleiten lassen, dass es sich in allen oder auch in der größten Mehrzahl der Fälle um Embolie handeln muss. Ich meine, daß man bei den Apoplexien im frühesten Kindesalter auch nur dann Embolie annehmen soll, wenn man die für diese Diagnose ausschlaggebenden Momente vorfindet. Da der akute Rheumatismus, die Endocarditis, der Scharlach, die sonst als ätiologische Momente für Embolie gelten, bei Kindern häufig genug vorkommen, so ist ja genügender Grund vorhanden, eine solche Annahme in vielen Fällen zu machen. Warum man aber

Embolie annehmen soll, wenn alle diese Momente nicht nachzuweisen sind, kann ich nicht einsehen. Je eher man sich daran gewöhnt, diese infantilen Apoplexien nach denselben Kriterien zu beurtheilen, wie wir es bei den Apoplexien der Erwachsenen zu thun pflegen, desto eher und desto häufiger werden wir meiner Ansicht nach zu einer richtigen Auffassung dieser Fälle kommen. Dass wir dies nicht in einem jeden Fall zu thun im Stande sein werden, braucht wohl nicht besonders betont zu werden. Wir sind dann aber auch nicht schlimmer daran als wir es bei den Hirnlähmungen der Erwachsenen sind, denn wie oft wir bei letzteren nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können, ist jedem Neurologen zur Genüge bekannt.

Schließlich nun kommen wir zur Frage der Thrombose. Dass dieselbe bei der Syphilis hereditaria[1]) vorkommt und auch bei marantischen Zuständen, versteht sich von selbst. Praktisch wichtig ist es aber sich zu erinnern, dass die hereditäre Syphilis bei den Hirnlähmungen der Kinder, den akuten sowie den angeborenen, eine recht unwichtige Rolle spielt. Ich erinnere Sie daran, dass ich in 83 Fällen von Hemiplegie nur zweimal die hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment anzugeben hatte und dass kein einziger Fall von Diplegie oder Paraplegie in dieser Weise erklärt wurde. Die Thrombose bei marantischen Zuständen ist auch von wenig praktischer Bedeutung, da die Lähmung für gewöhnlich erst im terminalen Lebensstadium auftritt und wohl selten viel Beachtung findet. Gowers 26) ist aber derjenige, der auf die Thrombose und Occlusion kleiner cerebralen Venen besonderes Gewicht legt und die Vermuthung ausspricht, dass dieses Vorkommnis noch häufiger als die Embolie sei. Er führt nämlich ganz richtig an, dass in vielen Fällen von infantiler Hemiplegie eine Endocarditis und also auch eine Embolie höchst unwahrscheinlich sei, während wir doch zur Genüge wissen, dass die Thrombose bei Kindern vorkommt, namentlich in marantischen Zuständen oder nach erschöpfenden Krankheiten, Er meint, dass es sich hier um die Thrombose einer oberflächlichen Vene handelt und dass sie nur desswegen so selten nachgewiesen werden kann, weil der Thrombus sich bis in einen Sinus fortgesetzt und der Fall daher meist als Sinus-Thrombose aufgefasst wird. Er bezieht sich auch auf den Fall von Money, in dem sich Thrombose in einem Fall, der nach Scharlach gestorben, vorfand und von dem sicher anzunehmen war, dass die Thrombose intra vitam zu Stande gekommen war. Wenn auch diese Ansicht Gowers' noch nicht anatomisch strikt erwiesen ist, so verdient sie doch einige Beachtung, und werden hoffentlich über kurz oder lang weitere eklatante Beiträge zu dieser Frage geliefert werden.

---

1) Lechner hat auf die Häufigkeit der Hämorrhagie bei Syphilis hereditaria hingewiesen (Jahrb. f. Psych. 1881).

Was nun die Folgezustände dieser Initial-Läsionen betrifft, so können wir hierüber mit kurzen Worten hinweggehen.[1]) Während die früheren Autoren sich gerade mit diesen sekundären Zuständen am allermeisten beschäftigten, so haben wir, wie schon oben öfter betont wurde, darin einen Fortschritt zu verzeichnen, dass wir die Initial-Läsionen ganz besonders berücksichtigten. Von den Folgezuständen ist die Sklerose und die Cystenbildung am allerhäufigsten erwähnt. Seit der Arbeit Cotard's spielt die lobäre Sklerose in der Pathologie der kindlichen Hirnlähmungen eine besonders wichtige Rolle, und diese ist durch die äußerst lehrreichen Arbeiten von Jendrassik und Marie 12) noch erhöht worden. Schon Cotard stellte die Frage auf, ob die lobäre Sklerose, in der es sich um eine Wucherung der Neuroglia und eine Atrophie der Nervenelemente handelt, je ein primärer Process sei oder immer sekundärer Natur. In den allermeisten Fällen von lobärer Sklerose ist die Initial-Läsion vollständig verschwunden. Es kann also nicht angegeben werden, von welcher Stelle aus eine Sklerose ihren Anfang genommen hätte. Dass die lobäre Sklerose ein Process ähnlich der sekundären Degeneration ist, lässt sich eher verstehen, wenn man bedenkt, nach wie verschiedenen Richtungen hin die Leitung im Gehirn erfolgt, nach wie verschiedenen Richtungen hin also von einem gegebenen Herd aus eine Degeneration erfolgen müsste. Jendrassik und Marie haben die Ansicht ausgesprochen, dass diese Sklerose immer in der Umgebung der Blutgefäße ihren Anfang nehme. Von diesem Ausgangspunkt aber entwickele sich die Sklerose nach allen Richtungen hin, bis ein ziemlich beträchtlicher Theil der Rinde davon befallen ist. Wenn die lobäre Sklerose in einem jeden Fall so deutlich ausgeprägt wäre wie in dem oben erwähnten Fall von Freud, so würde wohl wenig Zweifel herrschen können, dass die lobäre Sklerose von einer Embolie ihren Anfang nehmen würde. Wie aber schon früher angedeutet wurde, kann sich wahrscheinlich nach einer jeden vasculären Läsion eine sekundäre Sklerose entwickeln, die über ziemlich beträchtliche Theile der Rinde sich verbreitet. Diese sich verbreitende Sklerose ist es, welche die größte Schädigung des Gehirns in diesen Fällen bedeutet. Sie ist es, die wir unzweifelhaft für die gestörte Intelligenz, für die lange bestehende Epilepsie verantwortlich zu machen haben. Und wir werden sehen, dass diese Sklerose bei der Frage der chirurgischen Behandlung dieser Zustände und der damit verknüpften Epilepsie von der allergrößten Bedeutung ist.

Noch eine andere Frage wäre hier zu beantworten, nämlich warum sich gerade nach kleinen Herden im kindlichen Gehirn so sehr häufig Sklerose entwickelt. Es scheinen mir hierfür mehrere Gründe vorzuliegen: 1. ist eben der Herd bei Kindern gewöhnlich in der Rinde. Die

1) Vergl. die Arbeit Gierlich's (Arch. f. Psych. Bd. 23. H. 1): Über sekundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung.

Rinde hat die weit verbreitetsten Verknüpfungen, und da die Leitungen nach den verschiedensten Richtungen von der Rinde aus erfolgen, so ist selbstverständlich, dass auch die sekundäre Degeneration, also die Sklerose sich nach allen Richtungen hin verbreitet, während bei Erwachsenen die sekundäre Degeneration sich von der Gegend der Capsula interna aus gewöhnlich in die eine absteigende Leitungsrichtung hin ausbildet. Diese sekundäre Degeneration scheint mir also gleichbedeutend, wenigstens im physiologischen und anatomischen Sinne, mit der Sklerose. Fernerhin muss man sich aber auch sagen, dass ja auch bei den Apoplexien der Erwachsenen die Rindensklerose nicht selten ist und fast die Regel ist in jenen Fällen, in denen die Rinde ausnahmsweise betroffen wird. 2. ist entschieden das Nervenstützgewebe in dem jugendlichen Gehirn zur Proliferation mehr geneigt, was schon durch das häufige Vorkommen von Gliomen im Kindesalter bewiesen ist. Diese Neigung zur Proliferation macht also die Entwickelung einer Sklerose nach einem noch so kleinen Herde recht verständlich. Zum Schluss will ich nur noch bemerken, dass Jendrassik und Marie die Embolie nicht durchweg als Ausgangspunkt der lobären Sklerose anerkennen wollen und sich damit begnügen, dass es sich um eine lokale infektiöse Entzündung handle, die ihren Hauptausgang an den größeren Hirnarterien, namentlich der arteria cerebri media nehme. Ob dies richtig ist, muss der späteren Forschung vorbehalten sein. Vorläufig ist diese Theorie noch von einigem Interesse, weil sie uns eine Anlehnung an die Strümpell'sche Entzündungstheorie bietet.

Während also diese Sklerose von verschiedenen vasculären Läsionen hervorzugehen scheint, ist die Atrophie, eventuell auch die Porencephalie, zwischen denen nur meistens ein gradueller Unterschied zu sein scheint, doch auf Hämorrhagie oder auf Embolie zurückzuführen. Da diese Atrophien und Cysten nur in den seltensten Fällen Arterienbezirke berücksichtigen und wir nicht mit Sicherheit annehmen können, dass der Process sich per contiguum immer weiter verbreite, so glaube ich, dass diese Atrophien und Cysten weit häufiger Endresultate einer Hämorrhagie sind als die Endresultate einer Embolie. Die einfache Erweichung kommt natürlich in Folge von Embolie oder Thrombose vor und stimmt ihrer Ausbreitung nach gewöhnlich mit einem arteriellen Bezirk überein. Interessant ist es, in diesem Zusammenhang sich der Schlussfolgerungen Cotard's zu erinnern, dass die Substanzverluste in der Rinde eine enge Beziehung zu der traumatischen Encephalitis haben. Dass diese traumatische Encephalitis aber nicht eine einfache entzündliche Affektion im alten Sinne des Wortes ist, sondern dass sie eben meist durch die dem Trauma folgende Hämorrhagie zu Stande kommt, braucht hier nicht weiter erörtert zu werden.

Erlauben Sie mir nur noch weiter die Frage, ob man in einem gegebenen Fall die Diagnose auf die verschiedenen vorliegenden Endausgänge

der Initial-Läsionen stellen kann. Kann man also mit irgend welcher Sicherheit behaupten, dass es sich in einem gegebenen Fall um eine Cyste, um einfache Erweichung oder um Atrophie oder Porencephalie handle? Die Anhaltspunkte hierfür sind bis jetzt noch entschieden dürftig. Als negatives Symptom möchte ich zuerst anführen, dass in solchen Fällen, in denen es sich einfach um Lähmung mit Bewegungsstörungen handelt und in denen seit Jahren kein weiteres Symptom dazu gekommen ist, wo ferner die Intelligenz intakt geblieben ist und keine Epilepsie sich entwickelt hat, dass in solchen Fällen man die Sklerose jedenfalls ausschließen kann. Oder man kann behaupten, dass die Sklerose keine sehr wichtige Rolle spielt. Das scheinen mir die Fälle zu sein, in denen es sich um cirkumskripte Atrophie oder sagen wir Porencephalie handelt oder um Cystenentwickelung. Wie nun aber entscheiden, und das wäre ja für den eventuellen operativen Eingriff von der größten Wichtigkeit, ob man eine cirkumskripte Atrophie oder Cyste vor sich hat. Das halte ich nun für fast unmöglich und hat ja auch verhältnismäßig wenig praktische Wichtigkeit, namentlich da über einer atrophischen Partie des Gehirns die cerebrospinale Flüssigkeit sich anzuhäufen pflegt und man erst bei dem Eröffnen der Dura wahrnehmen kann, ob es sich um eine zerstörte oder einfache atrophische Hirnsubstanz handelt. Man hüte sich zu weit zu gehen und eventuell ein schon atrophisches Gehirn durch Ausschneiden der atrophischen Theile weiter zu schädigen, denn, wie ein amerikanischer Arzt sich bei einer Diskussion ganz richtig ausgesprochen, ist nichts dadurch gewonnen, dass man ein Loch im Gehirn durch eine Operation in ein größeres Loch verwandle.

Wer die cerebrale Kinderlähmung als eine ganz eigenartige, in sich abgeschlossene Krankheitsform auffasst, der wird mir nicht beistimmen können in der Anführung der Meningitis chronica als pathologischen Befundes bei den acquirirten Hirnlähmungen im jugendlichen Alter. Nun hoffe ich aber, dass Sie alle dieser Ansicht nicht länger huldigen, und wenn wir zugeben, dass diese Lähmungen durch die verschiedensten krankhaften Processe bedingt sein können, so dürfen wir die chronische Meningitis als gelegentlichen anatomischen Befund bei diesen Lähmungen nicht übersehen. Diese chronische Meningitis ist das Resultat einer gewöhnlich im frühesten Kindesalter günstig verlaufenen cerebrospinalen oder auch Convexitäts-Meningitis. In den meisten dieser Fälle lässt sich die Diagnose nur durch die Krankengeschichte eruiren, und in solchen fehlt es nicht an Beweisen, dass es sich weniger um eine der Apoplexie ähnlichen Erkrankung gehandelt hat, als um eine echte Meningitis, mit der typischen Nackensteifigkeit, der oft tage- und wochenlang andauernden Somnolenz, der temporären Erblindung; und meistens wird behauptet, dass die Lähmung sich erst einige Zeit nach Eintritt der allgemeinen Symptome entwickelt hat. Diese Lähmung ist oft spastischer Natur; manchmal

eine schlaffe Lähmung; während Hemiplegie am häufigsten ist, kommen aber gerade auch hier Diplegien und Paraplegien vor. In einer Anzahl dieser Fälle ist auch der Nachweis zu führen, dass Lähmung eines oder mehrerer Hirnnerven neben der Lähmung der Extremitäten besteht oder bestanden hat. Ich rathe aber zur sorgfältigen Diagnose bei dieser Kategorie; denn nicht wenige Fälle, die dem Neurologen mit der Diagnose »von einer Meningitis herrührend« zugeschickt werden, sind Fälle cerebraler oder spinaler Lähmung, dessen Initialstadium durch Konvulsionen, Coma, Somnolenz gekennzeichnet, für das Initialstadium einer Meningitis imponirt hat.

In der Tabelle deute ich an, dass der Hydrocephalus wohl selten die alleinige Ursache einer Hirnlähmung ist; ist dies aber der Fall, so muss der Hydrocephalus entweder enorm sein, oder bei geringerem Hydrocephalus der Schädel sehr unnachgiebig sein. Für gewöhnlich aber ist der Hydrocephalus kein primärer und ist das sonstige primäre Leiden für die Lähmung verantwortlich. Ich hätte diesen pathologischen Befund überhaupt hier nicht angeführt, wenn ich nicht einige Fälle beobachtet hätte, in denen keine Möglichkeit vorlag, irgend einen andern Zustand außer Hydrocephalus für die Lähmung verantwortlich zu machen.

Am Schlusse der obenstehenden Tabelle bemerken Sie unter den pathologischen Befunden bei den akuten Hirnlähmungen die Poliencephalitis acuta (Strümpell). Dieselbe ist mit einem Fragezeichen belastet. Ich möchte hinzufügen, mit einem sehr respektvollen Fragezeichen. Wie steht es nun mit dieser so anziehenden Theorie, durch die Strümpell den uns hier interessirenden Fragen neues Leben verlieh? Giebt es eine Poliencephalitis acuta? Möglich, aber nicht erwiesen, das wäre die einfache Antwort. Durch manche Ähnlichkeit zwischen dem Verlauf der spinalen und der akuten cerebralen Lähmungen aufmerksam gemacht, kam Strümpell auf die Idee, dass manche dieser cerebralen Fälle, namentlich diejenigen, welche mit Fieber, Coma und Konvulsionen einsetzten, einer Poliencephalitis acuta zuzuschreiben waren, ähnlich wie die spinalen Lähmungen einer Poliomyelitis anterior ihren Ursprung verdanken. Die Krankheit, die vielleicht infektiöser Natur sei, lokalisire sich manchmal im Rückenmarke und manchmal in der Hirnrinde. Sind im Rückenmarke die Vorderhornzellen der grauen Substanz am meisten lädirt, so ist es die graue Substanz der motorischen Hirnrinde, die einer parenchymatösen Entzündung unterliegt. Ein porencephalischer Defekt oder auch kleinere sklerotische Herde seien die Endresultate einer solchen Encephalitis. Es bestehe also zwischen Poliomyelitis und Poliencephalitis acuta eine enge klinische und pathologische Verwandtschaft.

Ranke u. A. haben recht bald klinische Fälle berichtet, die diese Theorie beweisen sollten. Aber klinische Beweise können nicht und werden nicht genügen. Die einzigen klinischen Beweise, die von Belang

sind, haben Möbius und Strümpell selbst geliefert. Möbius 20) berichtet über zwei Kinder in einer Familie, die zur selben Zeit erkrankten; das eine an einer typischen Poliomyelitis, das andere an einer typischen spastischen cerebralen Lähmung ohne Aphasie. Das könnte doch auch wohl Zufall sein, namentlich wenn ich hier wiederhole, dass ich während eines epidemischen Auftretens von Poliomyelitis keinen einzigen frischen Fall cerebraler Natur zu sehen bekam, oder auch nur von dessen Vorkommen in den Familien meiner Patienten hörte.

Strümpell 57) berichtete in einer späteren Arbeit über zwei Fälle bei Erwachsenen, die er, wie es wohl auch jeder Andere gethan hätte, als Fälle von Hämorrhagie oder Hirnerweichung diagnosticirte, in denen sich aber eine Encephalitis acuta vorfand. Strümpell will hieraus die Folgerung machen, dass diese Encephalitis auch bei Kindern vorkommt; er spricht jetzt von Encephalitis statt von Poliencephalitis, giebt aber die Analogie mit der Poliomyelitis nicht ganz auf, denn auch bei der Poliomyelitis greift die Entzündung manchmal auch auf die weiße Substanz über, wie dies auch noch ganz besonders von Marie betont wurde. Wollte man auch zugeben, dass man sich von Befunden bei Erwachsenen einen Rückschluss auf die Processe im kindlichen Gehirn erlauben darf, so ist aus der Beweisführung Strümpell's nur das zu entnehmen, dass unter vielen Hunderten von Fällen einer oder der andere einer Poliencephalitis und nicht einer vasculären Läsion ihren Ursprung verdanke. Möglich ist es, aber nicht erwiesen; und da ich die Möglichkeit zugeben muss, so fühle ich mich nicht berechtigt, wie es andere Autoren und wie ich es selbst in einer früheren Arbeit gethan, die Strümpell'sche Theorie ganz von der Hand zu weisen. Nur soll man in letzter, und nicht in erster, Instanz Poliencephalitis diagnosticiren.

Fernerhin, wenn die klinischen Kriterien, die Strümpell für seine Form der Kinderlähmung aufgestellt hat, zu Recht bestehen sollen, so giebt es nicht nur Hemiplegien, sondern auch Di- und Paraplegien, die ganz denselben Ursprung haben dürften. Ich habe mehrere solche Fälle gesehen, die ganz in das Strümpell'sche Schema passen würden, nur ist die Lähmung eine doppelseitige gewesen.

Freud und Rie haben durch ihre genauen historischen Untersuchungen die interessante Thatsache aufgedeckt, dass ein italienischer Arzt, Vizioli, schon im Jahre 1880, also vier Jahre vor Strümpell, die Ähnlichkeit zwischen den spinalen und den cerebralen Lähmungen betont hatte. Es dürfte dies ein Trost für Strümpell sein.

Ehe wir dieses Kapitel der pathologischen Anatomie der cerebralen Hirnlähmungen zu Ende führen, will ich Sie nochmals erinnern, dass dieselben Processe, die zu Hirnlähmungen führen, andere als motorische Hirnpartien hauptsächlich betreffen können und dann zu cerebralen Erkrankungen ohne Lähmung führen.

Diese besonderen pathologischen Studien haben also den weiteren und vielleicht höheren Werth, dass wir nach und nach einen Einblick in die krankhaften Zustände gewinnen werden, die die Idiotie, die Epilepsie und ähnliche Erkrankungen erklären.

Die Differential-Diagnose der Hirnlähmungen der Kinder bietet wenig Schwierigkeiten. Am häufigsten dürfte sie mit den Spinallähmungen verwechselt werden; doch ist hier der cerebrale Ursprung des Leidens durch die hemiplegische oder diplegische Form, durch den spastischen Charakter der Lähmung, die Erhöhung der Reflexe, den Mangel an Atrophie, durch normale elektrische Reaktion und schließlich durch die Anwesenheit von postparalytischen Bewegungsstörungen, von Epilepsie, von Idiotie u. s. w. genügend gekennzeichnet. Schwierig ist die Diagnose eigentlich nur, wenn es sich um die leichteren Formen spinaler oder cerebraler Erkrankung handelt. Wenn jedes andere Symptom versagt, so spricht gewöhnlich der erhöhte Kniereflex für vorangegangene cerebrale Erkrankung. Spinale und cerebrale Erkrankung kommen jedenfalls sehr selten neben einander vor. Ich habe bis jetzt nur einen einzigen Fall dieser Art beobachtet und in diesem Falle war deutlich nachzuweisen, dass zwischen der spinalen und der cerebralen Attacke über ein Jahr verflossen war.

Ist die Differential-Diagnose leicht zu stellen, so ist doch zu beklagen, dass die Krankheit überhaupt oft übersehen wird, namentlich wenn der Arzt die Kranken in späteren Stadien zu Gesicht bekommt. So mancher Fall von Epilepsie, von Chorea, von Athetose wird beobachtet, ohne dass man die Haupterkrankung, die Lähmung, erkannt hat. Bei der Untersuchung eines jeden Falles von Epilepsie, von hartnäckiger Chorea (besonders bei Hemichorea) und vor allen Dingen bei Fällen von Athetose soll man dieser Möglichkeit eingedenk sein. Eine leichte Hemiparese, das Bestehen von Bewegungsstörungen nebst Idiotie oder Epilepsie. die Erhöhung der Reflexe, das sind die Symptome, die den wahren Charakter der Erkrankung aufdecken werden. Doch genug hiervon, sonst müsste ich Oftgesagtes nochmals wiederholen.

Hat man die Diagnose richtig gestellt, so ergiebt sich die Prognose fast von selbst. Bei den vor und während der Geburt entstandenen Lähmungen ist es geboten, wenigstens so lange mit der Prognose quoad vitam sorgfältig zu sein, bis die Athmung vollständig regelmäßig geworden ist und man mit ziemlicher Sicherheit behaupten kann, dass keine heftigen Konvulsionen zu befürchten sind. Auch bei den akuten Fällen wird man während des apoplektischen Stadiums mit der Prognose etwas sorgfältig verfahren müssen, wenn auch der Tod in Folge eines apoplektischen Anfalls bei einem Kinde eine große Seltenheit ist. Die Prognose quoad vitam ist den Eltern oft weniger Besorgnis erregend als die Aussichten

betreffs der Lähmungen und der geistigen Entwickelung des Kindes. Bestimmtes lässt sich hierüber nicht aussagen, bis die Symptome des Initialstadiums ziemlich verlaufen sind. Wenn sich dann im Laufe einiger Wochen oder Monate eine Neigung zur Besserung kundgiebt und wenn sich andererseits keine Kontrakturen ausbilden, so kann man doch die Versicherung geben, dass das Kind einen mäßigen Gebrauch seiner unteren Extremitäten und vielleicht auch der Arme haben wird. Viel weniger günstig lautet dagegen, was den Gebrauch der Extremitäten betrifft, die Prognose bei den Lähmungen, die von der Geburt an datiren. Hier kommt es nur zu häufig zu den ausgesprochensten Kontrakturen und dadurch zur bedeutenden und permanenten Beeinträchtigung des Ganges. Was die geistige Entwickelung anbetrifft, so soll man sich erinnern, dass die schwerste Form der Idiotie bei den congenitalen Diplegien und Paraplegien häufiger vorkommt als bei den acquirirten Lähmungen oder bei den congenitalen Hemiplegien. Schon nach einigen Monaten lässt sich bei den congenitalen Fällen durch das sorgfältige Beobachten des geistigen Fortschritts ein Schluss ziehen, ob ein höherer Grad von Imbecillität oder Idiotie zu befürchten sei. Auch bei den akuten Fällen wird es sich in einigen Monaten nach eingetretener Lähmung herausstellen, ob die Intelligenz des Kindes in Folge der Krankheit zu leiden haben wird.

Die größte Unsicherheit in der Prognose herrscht aber bezüglich der Entwickelung von Epilepsie. Diese Unsicherheit wird dadurch erhöht, dass in vielen Fällen die Epilepsie erst ein Jahr oder noch später nach dem Auftreten der Krankheit sich kund giebt. Ich möchte nicht behaupten, dass dieselbe häufiger im Zusammenhang mit Hemiplegie als mit den doppelseitigen Lähmungen vorkommt. Meine eigene Statistik ergiebt, dass die Epilepsie in ungefähr 45 % aller Hirnlähmungen vorkommt, und fast die Hälfte der Fälle von cerebraler Hemiplegie bei Kindern führt zur Entwickelung von Epilepsie, und nimmt diese Epilepsie in diesen Fällen nur selten den reinen cortikalen Typus an. In 29 % der Fälle von Diplegie und in 36 % der Fälle von Paraplegie wird Epilepsie beobachtet. Diese Erfahrungen stimmen auch im Ganzen mit den Angaben von Gaudard, Osler und Wallenberg vollständig überein. In Anbetracht dieses hohen Procentsatzes bei diesen infantilen Lähmungen möchte ich eine vorher gemachte Beobachtung hier wiederholen, dass ein nicht unbedeutender Procentsatz aller Epilepsien im Zusammenhang mit cerebralen Lähmungen im frühen Alter sich entwickelt haben. Hat sich in einem gegebenen Falle der erste epileptische Anfall gezeigt, so kann man von dem Momente an die Prognose als eine ernste betrachten; denn mit Ausnahme von den Initial-Konvulsionen ist es mir nur äußerst selten begegnet, dass vereinzelte Krampfanfälle bei einem Kinde, das kurz vorher gelähmt war, auftreten, ohne dass sich eine typische Epilepsie entwickelt hätte. In wie weit diese trübe Prognose durch unsere

heutigen Mittel günstiger zu stellen ist, werden wir in dem nächsten Abschnitte dieser Arbeit erfahren.

Die Therapie der Hirnlähmungen der Kinder beansprucht eine sorgfältigere Diskussion, als es sonst bei vielen chronischen Erkrankungen des Nervensystems der Fall ist. Mit Ausnahme der Initialstadien können wir die Behandlung von Fällen unserer drei klinischen Gruppen im Zusammenhange besprechen. Wenn bei einem neugeborenen Kinde sich kurz nach der Geburt die Zeichen einer Hirnschädigung oder einer Lähmung vorfinden, so kann zur Zeit wohl nichts weiteres geschehen, als dass das Kind in sorgfältigster und ruhigster Weise gepflegt wird. Stellt sich die Neigung zu Konvulsionen ein, so ist es von großer Wichtigkeit, so viel als möglich mit leichten Brompräparaten zu beginnen oder mit ganz minimalen Dosen von Morphin oder Chloral. Stellen sich trotzdem heftige Konvulsionen ein, so ist der einzelne Anfall durch Chloroformeinathmungen, die natürlich mit großer Sorgfalt gemacht werden müssen, zu beschwichtigen. Die anderen üblichen Mittel scheinen mir von wenig Nutzen zu sein, doch sind die meisten gewöhnlich schon längst in Anwendung gebracht worden, ehe der Arzt überhaupt zu dem Anfalle gerufen wird.

In dem Initialstadium einer akuten infantilen Apoplexie sind ganz dieselben Maßregeln zu befolgen, wie bei den Apoplexien der Erwachsenen. Ich kann mich daher ganz kurz hierüber fassen. Vor allen Dingen ist hier die absoluteste Ruhe geboten. Trotz gegentheiligen theoretischen Auslassungen wird sich wohl Jeder geneigt fühlen, einen Eisbeutel auf den Kopf oder auf den Nacken zu legen. Dies wird wohl weniger schaden, als das übliche Eingreifen mit den verschiedensten Arzneimitteln. Die Anwendung von Ergotin oder sogar von Amylnitrit, wie es neulich bei den Apoplexien der Erwachsenen in Anwendung gebracht wurde, möchte ich bei Kindern sehr widerrathen. Wenn es auch wenig schmeichelhaft für unsern Arzneischatz ist, so glaube ich doch, dass wir am besten daran thun, wenn wir eine frische Apoplexie bei einem Kinde auf keine Weise durch innere Mittel zu beinflussen suchen. Die Ableitung auf den Darm ist noch dasjenige, was man am ehesten befürworten kann. Gleich nach den ersten Tagen aber ist es von der größten Wichtigkeit, das schwer geschädigte Gehirn in absolute Ruhe zu bringen, und hier sind dann die Brompräparate, späterhin auch das Brom mit Jod am meisten indicirt. Nur soll man sich bemühen, den Gebrauch dieser Präparate sobald als möglich einzustellen, damit die Ernährung des Kindes nicht zu sehr darunter leidet.

Ist die erste Krankheitsperiode vorüber, so hat die Therapie bei den congenitalen sowie bei den acquirirten Lähmungen die Aufgabe, die Lähmungen selbst nebst Kontrakturen, die Bewegungsstörungen, den

geistigen Defekt und, vor allen Dingen, die Epilepsie zu berücksichtigen. Die Lähmung ist das Resultat der pathologischen Processe und kann durch keine therapeutischen Mittel beeinflusst werden. Zweifelhaft ist es auch, ob man eine Kontraktur verhindern kann; doch glaube ich, dass es in jedem Falle geboten ist, schon einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung den Versuch zu machen, einer eventuellen Kontraktur durch passende Massage und elektrische Behandlung entgegen zu wirken. Sind Kontrakturen entstanden, so ist es unsere Pflicht, den Chirurgen und ganz besonders den Orthopäden hier eintreten zu lassen, um durch die verschiedensten Tenotomien und durch das Anlegen von zweckmäßigen Apparaten die Kontraktur zu beseitigen. Wer, wie ich, die schönen Resultate orthopädischer Behandlung bei den verzweifeltsten Fällen gesehen hat, der wird sich nicht lange besinnen, ein durch Kontraktur verstümmeltes Glied dem Chirurgen zur Behandlung zu überweisen. Auch was die Bewegungsstörungen anbetrifft, so kann man von der orthopädischen Behandlung viel erwarten. Sie erinnern sich vielleicht noch unseres Falles 8, in dem die heftigsten athetoiden Bewegungen durch das Tragen eines passenden Apparates, der von Gibney verordnet wurde, fast zum Stillstande gebracht wurden. Ähnliche Erfolge habe ich auch in anderen Fällen gesehen, und so möchte ich doch dringend dazu rathen, in solchen Fällen die forcirte Ruhe durch passende Apparate möglich zu machen. Interessant ist es, dass in einem meiner Fälle durch das einfache Anlegen eines Apparates, der des Tages über getragen wurde, die Bewegungen sich soweit einstellten, dass der Patient mehrere Stunden während des Tages bequem ohne Apparat herumgehen konnte, und in anderen Fällen ist die Besserung eine solche bedeutende gewesen, dass Patienten, die durch die unruhige Extremität in ihrer ganzen Lebensart gestört waren, doch ein leidliches Leben führten.

Die Behandlung der Idiotie ist weniger erfreulich. Es kann in den Fällen von leichter geistiger Schwäche noch etwas durch sorgfältigen Unterricht erzielt werden, und in der besseren Praxis erreicht man hier und da durch das Überweisen solcher Kinder an Privatlehrer einigermaßen günstige Resultate. Mit der geistigen und manuellen Erziehung solcher Kinder kann man nicht zu früh beginnen. Unter den öffentlichen Anstalten ist es vielleicht nur die Abtheilung von Bourneville im Bicêtre, in der irgendwie erfreuliche Resultate erzielt werden. Bei ausgesprochener Idiotie ist natürlich der Versuch, den geistigen Zustand zu beeinflussen, vollständig zwecklos.

Am allerwichtigsten ist nun die Frage nach der Behandlung der Epilepsie. Die Epilepsie, die im Zusammenhange mit den Hirnlähmungen der Kinder auftritt, steht unzweifelhaft in enger Beziehung zu der sekundären Degeneration, die sich im Anschlusse an die Initial-Läsion

entwickelt hat. Diese Epilepsie hat ferner vollständig den Werth einer traumatischen Epilepsie. Bei den Geburtslähmungen kann man ja direkt von Trauma als ätiologischem Moment reden. In allen Fällen ist aber ein ganz lokaler Process im Anfange vorhanden, wie bei den traumatischen Epilepsien, und hieran schließen sich dann die sekundären Veränderungen, die mit dem Auftreten der Epilepsie Hand in Hand gehen. Es hat sich nun in ganz natürlicher Weise bei diesen Hirnlähmungen der Kinder die Ansicht geltend gemacht, nach dem Vorgehen Horsley's 58), dass man durch operative Entfernung des Krankheitsherdes die Epilepsie beeinflussen kann. Operationen dieser Art sind auch schon öfters ausgeführt worden und zwar viel häufiger, als man nach der Überschrift der betreffenden Arbeiten glauben würde. Da die Fälle meistens von den Chirurgen in Angriff genommen sind und die Chirurgen eine Jackson'sche Epilepsie als eine Indikation für die Operation haben gelten lassen, so ist natürlich mancher Fall operirt worden, in dem man die Existenz einer früheren Lähmung weniger ahnte. Zwei Fälle dieser Art wurden von Horsley operirt; in beiden handelte es sich um Cystenbildung. Ein Fall von Oppenheim wurde durch Freud berichtet, in dem eine Meningeal-Cyste über dem Armcentrum entleert, das Hirn selbst aber nicht operativ angegriffen wurde. Es soll Besserung in Bezug auf Athetose und Epilepsie eingetreten sein. Bullard 59) liess durch Dr. Bradford einen Fall operiren, in dem es sich höchst wahrscheinlich um allgemeine Atrophie handelte, ohne aber irgend etwas dabei zu erreichen, denn die Operation konnte nicht beendet werden. Ich selbst habe bis jetzt drei Operationen bei Fällen dieser Art ausführen lassen. In dem einen Fall handelte es sich um einen sechsjährigen Jungen, der im Alter von fünf Jahren an rechtsseitiger Hemiplegie und Konvulsionen litt, die regelmäßig in der rechten Hand ihren Anfang nahmen. Neben Epilepsie bestand Athetose der rechten Hand. Es wurde hier von Herrn Dr. Gerster eine Trepan-Öffnung über das motorische Centrum des rechten Armes gelegt und von dieser Öffnung aus fast die ganzen motorischen Arm- und Bein-Centren freigelegt. Der Junge, der bis dahin mehr als fünf Anfälle täglich hatte, verlor die Anfälle ganz und gar für wenigstens drei Monate nach der Operation. Wie es aber in diesem Falle weiter ging, kann ich nicht berichten.

Mein zweiter Fall betrifft ein 16jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Hemiplegie und Epilepsie, in dem das ganze motorische Feld in der linken Gehirn-Hemisphäre durch eine besondere Methode von Wyeth freigelegt wurde. Die Dura wurde kreisbogenförmig eröffnet und mittels des faradischen Stromes die Lage der verschiedenen Centren bestimmt. Da das ganze freigelegte Gebiet normal schien, so habe ich mich damals leider verleiten lassen, von dem Entfernen irgend eines Stückes der Hirnrinde abzusehen, während mir ja heute die Sachlage so zu sein scheint, dass wenn auch keine makroskopische, so doch mikro-

skopische Veränderung in einem gegebenen Hirncentrum vorliegen könnte und man desswegen, trotz scheinbarer normaler Beschaffenheit, das Centrum, das den Ausgangspunkt einer Epilepsie bildet, entfernen dürfte. Die Patientin war drei Monate wenigstens von ihren Anfällen ganz befreit; späterhin traten dieselben wieder auf.

Was in dem dritten operativen Fall geschehen ist, bitte ich hier in dem oben mitgetheilten Fall 9 nachzulesen. Auch hier wurde die Incision, nicht die Excision ausgeführt. Zur Vervollständigung dieser Berichte führe ich noch an, dass Keen 60) in seiner letzten Arbeit einen Fall unter der Bezeichnung »Entwickelungshemmung« anführt, der aber sicherlich als Fall von infantiler cerebraler Hemiplegie mit Idiotie und Epilepsie aufzufassen ist. Es wurde hier trepanirt und ein großer Theil der linken Hemisphäre freigelegt (nach der Methode von Lannelongue). Das Kind starb 20 Minuten nach der Operation und das Gehirn zeigte eine bedeutende Atrophie der ganzen linken Hemisphäre. Weir hatte die Freundlichkeit, mir einen kurzen Bericht über den Verlauf einer Operation, die er in einem Fall von cerebraler Kinderlähmung ausgeführt hat, zu übersenden. Es handelte sich um einen vierjährigen Knaben, der seit dem vierten Monate, vielleicht in Folge eines Traumas, leichte konvulsivische Zuckungen hatte, die hauptsächlich die rechte Hälfte des Körpers betrafen. Es wurde in der Gegend der unteren Hälfte der Fissura Rolando trepanirt und von hier aus eine größere Öffnung angelegt. Es fand sich eine große Cyste, die mittels einer Pravaz'schen Spritze punktirt wurde. Da man befürchtete, dass Entleerung der großen Cyste den Tod herbeiführen würde, so wurde nur wenig Flüssigkeit ausgesaugt. Das Kind verlor nur eine minimale Quantität von Blut, und doch ist es fünf Stunden nach der Operation gestorben.

Die zwei neulich von Wildermuth 61) berichteten Fälle von Epilepsie gehören hierher, da dieselben in Verbindung mit einer infantilen cerebralen Lähmung aufgetreten waren. In dem ersten Fall wurde eine atrophische Rindenpartie abgetragen und die darunter liegende Cyste (unabsichtlich) entleert. Drei Jahre nach der Operation ist die Krankheit wesentlich gebessert, die Epilepsie scheinbar verschwunden. In dem zweiten Falle, Hemiplegia dextra, wurde die Diagnose auf »atrophische Partie in der Gegend des Fußes der Front II und des anschließenden Theiles des Gyr. centr. ant. in Folge von Poliencephalitis« (? S.) im zweiten Lebensjahr, Reizzustand dieser Partie durch das später erfolgte Trauma und in Folge dessen epileptische Anfälle gestellt. Operation bestand in der Excision einer hochgradig atrophischen Rindenpartie von circa Bohnengröße. Ungefähr zehn Monate nach der Operation »keine Anfälle mehr«.

Ich habe hier Günstiges und Ungünstiges berichtet, um genau erwägen zu können, was die Chirurgie uns auf diesem Gebiete verspricht.

Die einfache Trepanation hat in den verschiedensten Fällen, so auch in zwei meiner Fälle, wenigstens Besserung, wohl aber nicht Heilung erzielt. White 62) behauptet, dies sei einfach so zu erklären, dass die Operation als solche, wie vielleicht jede andere Operation bei Epileptikern, momentane Besserung hervorruft. So, glaube ich, liegt die Sache doch nicht; ich kann mir denken, dass durch Trepanation und Freilegung eines größeren Gebietes, namentlich in diesen Fällen, in denen es sich so oft um Cystenbildung handelt, Besserung durch Verminderung des lokalen Druckes erzeugt werden kann. Nun ist aber immerhin die Excision der ursprünglich erkrankten Stelle, oder sagen wir lieber des fassbaren Herdes, die Operation, die die Meisten für die rationellere halten. Ist dem auch so? Ich kann einige Bedenken nicht unterdrücken. Mit den heutigen chirurgischen Methoden und mit Hilfe der faradischen Reizung (wie es mir in mehreren Fällen traumatischer Epilepsie gelungen ist) kann man schon vor Eröffnung der Dura sicher sein, dass man die Rindenpartie, die man excidiren will, richtig getroffen hat; und nach Eröffnung der Dura hat dies absolut keine Schwierigkeiten. Hat man auch die Operation tadellos ausgeführt, so beweisen doch die Erfahrungen von Bergmann 63), Park 64) und Keen, dass eine solche Epilepsie wieder auftreten kann. Ferner kann man doch nicht sicher sein, dass das ganze Centrum entfernt worden ist oder dass der ganze ursprüngliche Krankheitsherd excidirt wurde. Die unangenehmste Folge einer solchen Excision ist die Lähmung, die auf Ausrottung des Centrums erfolgt. In vielen unserer Fälle ist der Arm, wenn auch paretisch, doch noch mäßig brauchbar, und wenn auch mancher Patient einen gelähmten Arm seiner Epilepsie vorzieht, so soll doch der Patient allein entscheiden, welcher Zustand ihm lieber ist. Wenn auch bei jüngeren Kindern andere Hirnpartien vicariirend eintreten können und die Funktion des excidirten Theiles übernehmen, so tritt dies doch bei Erwachsenen in sehr langsamer und zweifelhafter Weise ein; auch würde sich Mancher Excision des Gesichtscentrums gefallen lassen, wie aber wenn das Beincentrum betroffen wäre?[1])

Was sind nun die Aussichten auf Heilung der Epilepsie? Durch die Untersuchungen der französischen Autoren Marie, Féré 65) und Chaslin 66) ist es doch mit einer gewissen Sicherheit erwiesen, dass die sekundäre Sklerose des Gehirns für das Fortbestehen der Epilepsie verantwortlich zu machen ist. Tritt doch auch diese Degeneration etwa nach demselben Zeitablaufe ein, wie die Epilepsie nach der Initial-Erkrankung. Entfernt man also die Initial-Läsion, so besteht doch die allgemeine Sklerose weiter, und durch diese werden wohl andere Centren

1) Die Frage der Operation bei diplegischen Zuständen kann ja kaum in Betracht kommen.

über kurz oder lang die Dignität von »discharging centres« im Sinne Jackson's erlangen. Dass Cysten, die doch eigentlich die Rolle von Fremdkörpern spielen, entfernt werden sollen, liegt auf der Hand; weitere Bedenken erwachsen aber, wenn man überlegt, was man durch die »Excision sehr atrophischer Hirntheile« oder durch die Excision eines kleinen Stückes einer atrophischen Hemisphäre gewinnt. Mir scheint die Excision des Rindencentrums nur dann vollkommen rationell, wenn zu befürchten ist, dass von diesem Hirntheile aus die sekundäre Sklerose sich immer weiter und weiter verbreiten werde. Man nehme also die Excision vor, ehe eine bedeutende Sklerose sich entwickelt hat. Die Hirnchirurgie hat in diesen Fällen eine sehr wichtige Rolle. Wie bei den traumatischen Epilepsien soll sie prophylaktisch wirken. Der Chirurg soll in einem frühen Stadium das Terrain exploriren und eventuell den Krankheitsherd entfernen, ehe es zur Entwickelung von Sklerosen gekommen ist. Bei den vor und während der Geburt entstandenen Lähmungen wird wohl der kühnste Chirurg in den ersten Monaten oder in dem ersten Jahre kaum operiren wollen; auch ist in diesen Fällen ja die Initial-Läsion eine sehr ausgebreitete; fernerhin möchte ich aus anderer und meiner eigenen Erfahrung hier durchaus betonen, dass Kinder schwere Hirnoperationen sehr schlecht ertragen.[1]) Es fragt sich nun, ob man die Initial-Läsion bei den akuten Hirnlähmungen der Kinder so genau diagnosticiren kann, dass man zur Operation schreiten darf. Ich glaube, dass dies in einigen Fällen möglich sein wird, wie oben dargethan wurde, und schon, um diesen Zweck zu erfüllen, müssen wir unsere Diagnostik auf's sorgfältigste verfeinern. Vor Eintritt der Epilepsie wird die Operation selten zugegeben werden. Fraglich bleibt es, ob es dann nicht schon zu spät ist.

Ist auch bis jetzt wenig erreicht worden, so glaube ich doch, dass, indem man es wagen wird früh zu operiren, das Zusammenwirken der Neurologen und Chirurgen auf diesem Gebiete Erfreuliches leisten wird.

Ist die Epilepsie auf chirurgischem Wege nicht zu bessern oder zu heilen, so wird man mit der üblichen Brom- oder Brom- und Chloral-Behandlung fortfahren müssen. Nur soll man hier bei organisch bedingter Epilepsie das Unmögliche nicht erreichen wollen.

1) Meine Erfahrungen hierüber finden sich in der Arbeit: »What can we expect from the Surgical treatment of Epilepsy?« New York Med. Journal. February, 20, 1892.

## Litteraturverzeichnis.

(Die vollständige Litteratur ist aus den Arbeiten von Cotard (6) und Freud und Rie (36) zu ersehen.)

1) Jak. v. Heine: Spinale Kinderlähmung. 2. Aufl. Stuttgart, 1860.

2) Strümpell: Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. für Kinderheilkunde. 1884. XXII.

3) Cazauvielh: Arch. gén. de méd. 1827.

4) Dugès: Ephémérides médicales de Montpellier 1826.

5) Breschet: Arch. gén. de méd. t. XXV u. XXVI. 1831.

6) Cotard: Etudes sur les maladies cérébrales et mentales II. Préface de M. le Dr. Jules Falret. Paris, 1891.

7) Kundrat: Die Porencephalie. Graz 1882.

8) Audry: Les Porencephalies. Rev. de Médecine, 1888.

9) Bourneville: Comptes Rendus du service de Bicêtre.

10) Richardière: Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance, 1885.

11) Wuillamier: De l'épilepsie dans l'hémiplegie spasmodique infantile. Thèse de Paris 1882.

12) Jendrassik et Marie: Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de phys. V. 1885.

13) Little: Treatise on Deformities 1853. Transactions London Obstetrical Society 1862.

14) Ranke: Über cerebrale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886.

15) Benedikt: Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig, 1874.

16) Bernhardt: Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Archiv, Bd. 102.

17) Wallenberg: Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1886. Siehe auch Arch. f. Psych. 1888.

18) Kast: Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 18. 1887.

19) Hoven: Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psych. Bd. 18. 1887.

20) Möbius: Schmidt's Jahrbuch. 1884. CCIV. S. 135.

21) P. Marie: Art. Hemiplegie spasmod. infant. Dict. encycl. des sciences med., 1888.

22) Gaudard: Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève, 1884.

23) Gibotteau: Notes sur le développement des fonctions cérébrales etc. Paris, 1889. (Mir im Original bisher nicht zugänglich gewesen.)

24) Ross: Spasmodic Paralyses of Infancy Brain. Vol. V. 1882. Treatise on Diseases of the nervous system. 2nd Ed. 1883.

25) Hadden: Infantile spasmodic Paralysis Brain. Vol. VI. 1884.

26) Gowers: Manual of Diseases of Nervous System. American Ed. 1888 (in zerstreuten Kapiteln). — Lancet 1888 Vol. I.

27) Abercrombie: British Med. Journal 1887 Vol. I. — 1888 Vol. I.

28) Ashby and Wright: Diseases of children. London, 1889.

29) Weir Mitchell: Am. Journ. of Med. Sciences. 1874 Vol. II.

30) Hammond: Treatise of Diseases of the nervous system. 1st Edition, 1871.

31) Sarah Mc. Nutt: Double infantile spastic Hemiplegia. Am. Journal of Med. Sc. 1885 Vol. I. — Am. Journal of Obstetrics 1885.

32) Lovett: Sixty cases of cerebral paralysis in children. Boston Med. and Surg. Journal 1888.

33) Osler: The cerebral palsies of children. Med. News. Philadelphia 1888. — Monographisch bearbeitet und veröffentlicht Philadelphia 1889. (P. Blakiston, Son & Co.)

34) Sachs: Intracerebral hemorrhage in the young. Journal of nervous and ment. Disease 1887. — On arrested cerebral development with special reference to its pathology. Journ. of nerv. and ment. disease 1887. — Cerebral Hemorrhage, Thrombosis and Embolism, in Keating's Cyclopedia of Diseases of children.

35) Sachs and Peterson: A study of cerebral palsies of early life based upon an analysis of 140 cases. Journ. of nerv. and ment. Dis. May 1890.

36) Freud und Rie: Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien, 1891. Verlag von Moritz Perles.

37) Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten für Ärzte u. s. w. 1890.

38) Sachs: Contributions to the pathology of infantile cerebral palsies. N. Y. med. Journal. May 2nd 1891.

39) Money: Treatment of Disease in children. p. 445. (Bei Gowers citirt.)

40) Ashby: Convulsions as a cause of cerebral Hemorrhage. Practitioner. June 1891.

41) Knapp: Journ. of Nervous and Ment. disease. 1887.

42) Greidenberg: Arch. f. Psych. Bd. XVII.

43) Landouzy: Progr. méd. 1878.

44) Quincke: Über Muskelatrophie u. s. w. Arch. f. K. Med. Bd. 42.

45) Borgherini: Über die frühzeitige Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung. Arch. f. Kl. Med. Bd. 45.

46) Darkschewitz: Neurol. Centralblatt. 1891.

47) Oulmant: Etude clin. de l'Athetose. Thèse de Paris 1878.

48) Fischer und Peterson: Cranial measurements, N. Y. med. Journal. April 6, 1889.

49) Hammond, G.: Journ. of Nerv. and Ment. Diseases. 1890.

50) Mills: Journ. of Nerv. and Mental Diseases. 1891.

51) Schultze: Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefekten. Heidelberg, 1886.

52) Heubner: Wiener med. Blätter, 1883.

53) Baker: Annals of Anat. and Surg. Soc. Brooklyn, 1879.

54) Osler: Canada Med. and Surg. Journal. 1886.

55) v. Recklinghausen: Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung.

56) Mendel: Berl. Klin. Wochenschr. 1891.

57) Strümpell: Über primäre akute Encephalitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 47.

58 Horsley: Brit Med. Journal. 1887.

59) Bullard: Bost. Med. and Surg. Journal. Feb. 1888.

60) Keen: American Journal of Med. Sciences. Sept. 1891.

61) Wildermuth: Neurolog. Centralbl. 1891 p. 935.

62) White: The supposed Curative effect of operations per se. Annals of Surgery. Aug. and Sept. 1891.

63) v. Bergmann: Die chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889. 3. Aufl.

64) Park: N. Y. Med. Journal. 1888.

65) Féré: Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.

66) Chaslin: Semaine médicale. 1889.

# 51.

**Innere Medicin Nr. 17.**

## Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den sogenannten traumatischen Neurosen.[1]

Von

**C. S. Freund,**

Breslau.

---

Meine Herren! Es ist zur wissenschaftlichen Thatsache geworden, dass nach traumatischen Einwirkungen auch ohne jede gröbere mechanische Läsion sich schwere und lange Zeit andauernde, ja häufig unheilbare nervöse Störungen entwickeln können, eigenartig zusammengesetzte Symptomenkomplexe, die man sich an der Hand der üblichen Lokalisationslehre anatomisch nicht deuten kann und desshalb nach unseren jetzigen klinischen Vorstellungen als »funktionelle« Krankheiten aufzufassen hat. Sie sind es, welche augenblicklich unter allen Nervenkrankheiten im Vordergrunde des Interesses stehen seitens der Neurologen sowohl wie der übrigen Ärzte. Dieses Interesse ist in erster Reihe veranlasst durch die eminente praktische Bedeutung, welche jene Krankheiten seit der Einführung des Unfallversicherungsgesetzes erlangt haben. Ihre Diagnose und Prognose sind sehr schwer zu stellen, doch das Gesetz verlangt von uns in ihrer Begutachtung die präcise Beantwortung äußerst komplicirter und folgeschwerer Fragen. In den meisten Fällen ist nicht nur die neurologische Semiotik in Betracht zu ziehen, auch die subtilste Funktionsprüfung aller möglichen anderen Organe kann unter Umständen erforderlich sein. Und so wird wohl kein einziges unserer mannigfachen Specialfächer unberührt geblieben sein von der brennenden Tagesfrage der sogenannten traumatischen Neurosen.

Noch bis vor wenigen Jahren konnte man sich nicht lossagen von der organischen Natur eines Theiles der Krankheitserscheinungen und

1) Vortrag, gehalten im Verein der Breslauer Ärzte am 11. November 1891.

konstruirte sich künstlich als Folgen einer allgemeinen Körpererschütterung chronische Entzündungsprocesse in den Häuten oder in der Substanz des Centralnervensystems, Annahmen, welche bei der Obduktion keine Bestätigung fanden.

Erst Charcot 6) 7) ist mit unermüdlichem Eifer für die funktionelle Natur aller dieser Symptome eingetreten, indem er auf ihre frappante Ähnlichkeit mit der Hysterie und der Neurasthenie hinwies und gewissermaßen experimentell das Krankheitsbild mit Hilfe der Hypnose an gesunden Individuen ad oculos zu demonstriren suchte. »Das physische Trauma ist nach Charcot für die Entstehung der Krankheit nur zum Theil verantwortlich zu machen, die Hauptrolle spielt das psychische: der Schreck, die Gemüthserschütterung. Die Verletzung schafft allerdings direkte Folgezustände; dieselben können aber in der Regel keine wesentliche Bedeutung gewinnen, wenn nicht die krankhaft alterirte Psyche in ihrer abnormen Reaktion auf diese körperlichen Beschwerden die dauernde Krankheit schüfe« (Oppenheim 21).

Wie Ihnen, meine Herren, bekannt sein wird, wurden die Unfallsneurosen, da ihre Kenntnis von den nach Eisenbahnunfällen beobachteten nervösen Störungen ausgegangen ist, anfänglich als Railway-spine (Erichsen 8) bezeichnet, ein Name, der sich fünfzehn Jahre hindurch hielt, obwohl man ganz analoge Krankheitszustände auch nach anderen Arten von Unfällen beobachtet hatte. Als die auf das Cerebrum hinweisenden Symptome in den Vordergrund des klinischen Interesses traten, wurde der Name vorübergehend in Railway-brain (Walton 38) umgewandelt. Charcot fasste das Leiden als eine Art von Hysterie und zwar von »männlicher Hysterie« 6) auf, während die deutschen Forscher Oppenheim und Strümpell 37), obschon sie im Übrigen ganz auf dem Boden der Charcot'schen Anschauungen standen, die Unfallsneurosen als eine von der Hysterie unabhängige Krankheit sui generis hinstellten, und sich veranlasst sahen, den Namen »traumatische Neurose« einzuführen.

Die Arbeiten von Oppenheim und Strümpell fanden anfänglich allgemeine Anerkennung, speciell wurde gebilligt, dass die psychischen Anomalien in den Vordergrund des Krankheitsbildes und als Quelle der übrigen Symptome hingestellt wurden. Auch die zunächst in die Diskussion tretenden Autoren, wie z. B. Bruns (Hannover) 4), äußerten im Wesentlichen dieselben Anschauungen. Selbst mit der Charcot-schen Schule war eine gewisse Einigung erzielt worden; nur wurde von dieser stets an der Bezeichnung »névrose hystéro-traumatique« festgehalten. — Unter diesen Umständen fand speciell die Oppenheim-sche Monographie 21) eine überaus weite Verbreitung. Sie gab ein einheitliches glaubwürdiges Krankheitsbild. Sehr viele Ärzte holten sich daraus Rath und Aufklärung und suchten sich die Oppenheim'schen

Anschauungen zu eigen zu machen. Mit besonderer Befriedigung wurde aufgenommen, mit welchem Eifer und Ernste der Autor seine Patienten vor der Simulationsverdächtigung in Schutz nahm. So hielt man die Oppenheim'sche Abhandlung für ein zuverlässiges Vademecum in der Erkenntnis jener schwierigen Krankheiten. »Die Frage der sogenannten traumatischen Neurosen schien zu einem gewissen Abschluss gekommen zu sein« (Bruns 5), »es schien eine fortschreitende Klärung und Einigung der Ansichten zu bestehen« (Möbius 18).

Aus diesem angenehmen Sicherheitsgefühl wurden wir bald herausgerissen. Friedrich Schultze (Bonn) 29) war der Erste, welcher vor ungefähr zwei Jahren mit der Behauptung hervortrat, dass viele der als charakteristisch angeführten Symptome nicht objektiv und nicht beweisend genug seien. Sie könnten von geschickten Betrügern vorgetäuscht werden, und dies sei auch oft der Fall, so dass die Entscheidung, ob Krankheit oder Simulation vorliege, sehr häufig im Wesentlichen von der Glaubwürdigkeit des zu begutachtenden Individuums abhänge.

Ähnliche Ansichten wurden im vergangenen Jahre von Seeligmüller 33) und J. Hoffmann (Heidelberg) 15) geäußert; sie vertraten beide die Häufigkeit der Simulation. Oppenheim suchte in mehreren Gegenkritiken seinen Standpunkt zu vertheidigen 22), und gerieth speciell mit Seeligmüller 32) 33) in eine sehr heftige Polemik. Auf dem internationalen Congress zu Berlin sollte es zur persönlichen Aussprache zwischen den streitenden Parteien kommen. Die Frage der traumatischen Neurose war nämlich als Hauptthema für die neurologische Sektion aufgestellt. Die Diskussion wurde indessen auf beiden Seiten in einem äußerst gereizten und persönlichen Tone geführt. Man vermisste die ruhige wissenschaftliche, objektive Behandlung der Frage. Es herrschte allgemeine Uneinigkeit, um nicht zu sagen Unklarheit. Selbst der eingeweihtere Neurologe war in Verlegenheit, auf welchen Standpunkt er sich zu stellen habe. Um wie viel mehr die anderen Ärzte! Für letztere kam hinzu, dass das große Vertrauen, welches sie bisher auf die Zuverlässigkeit der Oppenheim'sche Monographie gesetzt hatten, eine heftige Erschütterung zu erleiden drohte. Eine Äußerung von Professor Mendel konnte nämlich dahin gedeutet werden, dass er die von Oppenheim krank befundenen Personen zum großen Theile ebenfalls untersucht und Simulanten in ihnen entdeckt habe.

Seither ist die Diskussion in ruhigere Bahnen getreten. Hervorragende Vertreter der Neurologie haben sich in eingehender Weise zur Streitfrage geäußert. Vor Allem hat Oppenheim die von Mendel erhobenen Bedenken zurückzuweisen gesucht 24). Genaue Recherchen, welche Oppenheim in dem zugehörigen Aktenmaterial angestellt hat ergaben, dass nur ein geringer Bruchtheil der von ihm begutachteten Personen auch von Mendel untersucht worden sei, und dass in diesen

Fällen nur Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf den Grad der Erwerbsfähigkeit vorgekommen seien. In 67 von 68 Fällen habe der weitere Krankheitsverlauf die Anschauung Oppenheim's und das Facit seines Gutachtens bestätigt.[1])

Außer Oppenheim haben Schultze (Bonn) 30) und J. Hoffmann (Heidelberg) 15) einerseits, Möbius 18) 19) 20), Bruns 5) und Albin Hoffmann (Leipzig) 16) andererseits das Wort ergriffen. Es hat sich neues werthvolles Material zur Beurtheilung der ganzen Frage angesammelt. So ist vor wenigen Monaten eine bemerkenswerthe Arbeit von Friedmann (Mannheim) 12) erschienen. Unser Wissenshorizont von den »Unfall-Nervenkrankheiten« (Möbius) beginnt wieder sich zu erweitern und aufzuklären. Aber die Gegensätze sind noch längst nicht ausgeglichen. Das erfuhren wir erst neulich bei der Lektüre der gegen die Hallenser Nervenklinik gerichteten Aufsätze Seeligmüller's 34).

Sine ira et studio möchte ich heute einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der noch unerledigten Frage von den sogenannten traumatischen Neurosen zu geben versuchen. Dieser Überblick wird kein umfassender sein, denn das zur Erörterung gelangende Gebiet ist zu umfangreich. Fragen von mehr theoretischem Interesse will ich unberührt lassen, auch nicht in Details eingehen, speciell keine erschöpfende Symptomatologie bieten, sondern vorwiegend praktische Gesichtspunkte im Auge behalten.

---

Über einige wichtige Punkte herrscht bereits völlige Einigkeit. Es wird von allen Autoren darüber geklagt — und zwar mit vollem Rechte — dass heut zu Tage mit der Diagnose »traumatische Neurose« ein großer Missbrauch getrieben werde. Es sei üblich, jedem Falle von nervöser Störung, über den man nicht gleich in's Klare komme, und in dessen Krankengeschichte sich ein Trauma als anamnestisches Moment eruiren lasse, die so schön und gelehrt klingende Diagnose »traumatische Neurose« zu geben. Durch solche leicht hingestellte Diagnosen bringe man den so mühsam gewonnenen Krankheitsbegriff der funktionellen Neurosen in Misskredit. Niemand stellt in Abrede — auch nicht die entschiedensten Gegner Oppenheim's —, dass sich im Anschluss an Unfälle funktionelle Neurosen oder Neuropsychosen entwickeln können. Aber alle Autoren sind darin einig, dass selbst für den Geübteren der Diagnosenstellung eine überaus eingehende klinische Untersuchung vorangehen muss. Es giebt erfahrene, gewiegte Kliniker, welche in zweifelhaften Fällen sich erst nach wochenlanger, gründlicher Untersuchung zu

1) Anmerkung bei der Korrektur: Von Seiten Mendel's ist eine Entgegnung auf diese Mittheilungen Oppenheim's meines Wissens bisher nicht erfolgt.

dieser Diagnose entschließen. Die ambulante poliklinische Beobachtung ist noch viel schwieriger. »Der minder Erfahrene kann sich nur dadurch helfen, dass er mit systematischer Gründlichkeit vorgeht, und — unter noch zu besprechenden Cautelen — Alles untersucht, was vom Nervensystem zu untersuchen möglich ist« (Möbius 18). Es liegt im Interesse der wirklich Kranken und im Interesse der frühzeitigen Entlarvung von Simulanten, wenn schon der erste Arzt, an welchen sich der Explorand zu wenden hat, mit diesem nothwendigen Eifer an die Untersuchung herantritt. Seeligmüller 34) gebraucht das zutreffende Kernwort: »Ebenso wie viele Köche den Brei verderben, ebenso gewiss auch viele Ärzte die klare Einsicht in das Verständnis eines Unfalles«.

Es ist ferner von Wichtigkeit, in jedem Falle zuzusehen, ob nicht die geklagten nervösen Symptome auch auf andere, zum Theil schon vor dem Unfall vorhandene, vielleicht latent gebliebene Krankheiten des Magens, des Herzens, der Nieren, der Ohren, zurückgeführt werden können oder müssen. Schultze führt eine Reihe derartiger Krankengeschichten auf 30/31), und betont speciell die Häufigkeit des Menière'schen Symptomenkomplexes nach Trauma. Seeligmüller macht auf das frühzeitige Auftreten von Arteriosklerose unter der Arbeiterbevölkerung aufmerksam, auf welche Erkrankung sehr oft z. B. Erscheinungen von Schwindel und Kopfdruck zu beziehen seien. Noch viel zu wenig beachtet wird die Möglichkeit einer gleichzeitigen, scheinbar unwesentlichen chirurgischen Komplikation, z. B. von Distorsionen und Splitterfrakturen an der Wirbelsäule, etwa an den Querfortsätzen, woraus öfters ganz eigenartige Körperhaltungen resultiren und gewisse Schmerzen hervorgerufen werden, welche gewöhnlich, aber mit Unrecht, als Symptom der sogenannten »spinalen Irritation« — eines der genaueren Analyse noch sehr bedürftigen Krankheitsbegriffes — hingestellt werden. Schließlich sei noch an das häufige gleichzeitige Vorkommen von funktionellen und organischen Störungen des Nervensystems erinnert, welch letztere durch die meist refraktäre Ausbildung ihrer Symptome diagnostische Schwierigkeiten bereiten.

Ein weiterer Übelstand, über den allseitig geklagt wird, besteht darin, dass die Anamnese nicht mit der nöthigen Gründlichkeit und Vorsicht erhoben wird. Beherzigenswerth nach dieser Richtung sind folgende Erwägungen von Friedrich Schultze 30): »Es besteht kein Zweifel, dass eine große Menge gesunder Menschen, selbst nach schweren Verletzungen, auch wenn diese den Schädel und die Wirbelsäule betreffen, keine psychischen Veränderungen, wie Neurasthenie, Hypochondrie, Melancholie, Hysterie u. s. w. zurückbehalten. Es ist desswegen die Annahme unumgänglich nothwendig, dass bei gleichartiger äußerer Verletzung zweier Individuen, und besonders dann, wenn die Verletzung eine relativ geringfügige gewesen ist, bei demjenigen schon ein abnorm beschaffenes Nervensystem vorher vorhanden war, bei welchem die

nervösen Veränderungen sich einstellten. Auf diesen Punkt müsste beim Erheben der Anamnese mehr geachtet werden. Es ist erstaunlich, welche unglaublichen Folgezustände häufig einem anscheinend geringfügigen Unfalle zur Last gelegt werden«. Es ist erstaunlich, wie schnell befriedigt das Causalbedürfnis unserer Arbeiter ist, wie schlecht ihr Gedächtnis und ihr Verständnis für frühere Krankheiten, für hereditäre Beanlagung und dergleichen Verhältnisse. Eine Anzahl von Patienten und deren Angehörige werden absichtlich in Abrede stellen, dass schon vor dem Unfalle krankhafte Beschwerden bestanden, und zwar aus Furcht, dass sie sonst keine Rente erlangen. Bei den meisten Anderen liegt aber keine derartige dolose Absicht vor und, wenn sie in der richtigen Weise ausgefragt werden, geben sie über die gewünschten anamnestischen Momente nach bestem Wissen Auskunft. Die diesbezüglichen Erhebungen sind allerdings zeitraubend und schwierig; sie haben zur Voraussetzung eine genaue Kenntnis des gesammten Symptomenkomplexes seitens des Arztes. Es ist rathsam, dem Patienten gegenüber kein zu großes Gewicht auf die Thatsache des vorausgegangenen Unfalls zu legen, diese Frage scheinbar nur ganz nebenbei zu berühren. Es ist rathsam, der Anamnese kein zu officielles Aussehen zu geben, etwa durch die sofortige Protokollirung einer jeden Äußerung, vielmehr zunächst in ruhiger Unterhaltung die Psyche, den Charakter des Exploranden zu ergründen. Bei Individuen, welche schon mehrfach von anderer Seite untersucht worden sind und in ihren anamnestischen Angaben eine auffällige, so zu sagen specialistische Vertrautheit mit den Krankheitsbeschwerden an den Tag legen, würde ich die genauere Anamnese zunächst aufschieben und sofort an die körperliche Untersuchung schreiten.

Meine Herren! halten Sie, wenn ich bitten darf, diese Rathschläge nicht für pedantisch oder gar für überflüssig. Nur bei einer derartig gründlichen Exploration werden wir hinter die Schliche raffinirter Simulanten gelangen und deren Entlarvung erfolgreich bewerkstelligen können, wird es uns möglich sein, über die Erwerbsfähigkeit unserer Patienten ein Urtheil zu gewinnen und der schwierigen, verantwortungsvollen Aufgabe der Rentenfestsetzung gerecht zu werden. Bei einer derartig gewissenhaften Untersuchung werden die klaren Fälle eine schnelle Erledigung finden, die weniger leichten frühzeitig in die Beobachtung der Neurologen und der Hospitäler gelangen.

Welche werthvollen Aufschlüsse man durch eine genaue Anamnese erhalten kann, beweist wohl am besten folgendes Beispiel. Bei 17 Kranken, die sich von vornherein für früher ganz gesund erklärten, hat Albin Hoffmann eruiren können, dass nur 4 vorher vollkommen gesunde unbelastete Männer waren. Von den übrigen tragen 10 offenbar den Stempel der schweren Prädisposition, und zwar ist 3 mal Epilepsie, 7 mal Alkoholismus vertreten, 2 haben geistig schwache Kinder, 9 sind syphi-

litisch (also mehrere sind zwei-, ja dreifach prädisponirt). Seeligmüller verlangt mit allem Nachdruck den Nachweis, ob der Explorand chronischer Alkoholist, oder dem Tabaksgenuss, speciell dem Priemen, überaus ergeben sei, da bei diesem Missbrauch vermehrte Pulsfrequenz, Zittern, schwankender Gang, und noch viele andere nervöse Störungen häufig in Erscheinung treten sollen (s. u.). Mitunter ist durch frühere Unfälle, welche der Patient vergessen hat, weil sie keine längere Arbeitsunfähigkeit veranlassten, eine gewisse neuropathische Prädisposition geschaffen worden, insofern im vorliegenden Falle ein relativ geringfügiges Trauma im Stande war, schwere und nachhaltige nervöse Störungen hervorzurufen. Die genaue Anamnese ruft die Erinnerung an diese Unfälle wach und ermöglicht dem Arzte, sich über die Pathogenese der Krankheitserscheinungen und die bisher vielleicht zweifelhafte Glaubwürdigkeit des Patienten eine richtige Vorstellung zu bilden.

---

Wenden wir uns nunmehr zur Besprechung derjenigen Punkte, welche in den letzten Jahren zu ernsteren Differenzen zwischen den Autoren Veranlassung gegeben haben; da ist es zweckmäßig, zunächst auf die Klassifikation der hierher gehörigen Krankheitszustände und auf die Auffassung ihrer Pathogenese einzugehen. Mit seiner Annahme, dass die traumatische Neurose eine selbständige Krankheit sui generis bilde,[1] dürfte Oppenheim zur Zeit ziemlich isolirt dastehen. Selbst seine treuesten Anhänger stellen sich nicht mehr auf diesen Standpunkt. Oppenheim hat — wie Charcot von jeher betonte — dem Trauma eine zu große pathogenetische Bedeutung beigelegt, denn ganz die gleichen Krankheitszustände können z. B. bei Hysterischen vorkommen, die niemals ein Trauma erlitten. Die psychische und die mechanische Shockwirkung auf das Nervensystem sind nicht so grundsätzlich different, wie schon daraus hervorgeht, dass klinisch völlig übereinstimmende Geisteskrankheiten ebensowohl nach psychischen Erregungen als nach körperlichen Erschütterungen, z. B. einem Kopftrauma, zur Entwickelung gelangen können. Es hat sich ferner herausgestellt, dass Oppenheim ein zu komplicirtes und vielseitiges Krankheitsbild als regulären Typus gezeichnet hat. Die ganze Summe seines Symptomenkomplexes findet sich nur in seltenen Fällen entwickelt, und es liegt eine große Anzahl zuverlässiger Beobachtungen vor, bei welchen diejenigen Symptome gerade stets gefehlt haben, welchen Oppenheim eine pathognomonische Bedeutung beizulegen sich berechtigt glaubte. In der sogenannten traumatischen Neurose (Oppenheim)

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: In einer vor wenigen Wochen erschienenen Besprechung des neuesten Werkes über Hysterie von Gilles de la Tourette (Berl. Klin. Wochenschr. 1892. Nr. 10) bestreitet Oppenheim allerdings, je diese Auffassung gehabt zu haben.

finden sich verschiedenartige Symptomenkomplexe funktioneller Störungen vereinigt, welche unter Umständen völlig selbständig für sich ausgebildet sein können. Man fand Fälle von reiner Neurasthenie, von reiner Hysterie, von reiner hypochondrischer Psychose nach Trauma. Erst aus der Kombination dieser Symptomenkomplexe im einzelnen Fall resultirt das Oppenheim'sche Krankheitsbild. Es wird dies um so eher eintreten, je heftiger der Insult, je weniger widerstandsfähig das Nervensystem gewesen ist. Friedmann vergleicht diese Verhältnisse treffend mit der Wirkungsweise eines Gelenktraumas, welches bald einfache, bald komplicirte Funktionsstörungen, bald nur eine Distorsion, bald einen Bluterguss, andere Male zugleich beides, unter Umständen sogar noch eine dritte Komplikation — etwa eine Fraktur oder Luxation — veranlassen kann. —

Meine Herren! es tritt nunmehr die Aufgabe an mich heran, jene einfachen Symptomenkomplexe zu analysiren und eine Definition von Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie zu geben. Die Aufgabe ist insofern recht schwierig, als noch keine allgemein anerkannte Begriffsbestimmung jener Krankheitsformen vorliegt. Ein historischer Überblick über die Wandlungen, welche unsere diesbezüglichen Anschauungen im Laufe der Zeit erfahren haben, würde Sie ebenso verwirren, als eine Übersicht über die verschiedenen, in wesentlichen Punkten dissentirenden Ansichten derjenigen Autoren, welche sich neuerdings zu dieser Frage geäußert haben. Ich will mich desshalb darauf beschränken, Ihnen meinen persönlichen Standpunkt zu zeichnen, und thue dies um so beruhigter, weil ich mich mit meinen Ansichten in völligem Einklange befinde mit einer Reihe hochangesehener Autoren. Es sind dies die Anschauungen, welche zuerst von Charcot dargelegt, sodann von Möbius vornehmlich verbreitet und in mehreren ausgezeichneten Arbeiten 17—20) fortentwickelt wurden. Auf ihrem Boden steht voll und ganz Bruns (Hannover) 5) und neuerdings hat ihnen Albin Hoffmann in seiner gedankenreichen Abhandlung 16) Ausdruck gegeben. Mit besonderer Schärfe hat der Letztgenannte jene drei Krankheitsformen abzugrenzen sich bemüht, und ich nehme keinen Anstand, seine Begriffsbestimmungen rückhaltlos zu acceptiren, denn sie decken sich völlig mit der Auffassung, zu welcher ich mich allmählich durchgearbeitet habe, und deren Zweckmäßigkeit und praktische Verwerthbarkeit ich schon seit längerer Zeit an einem größeren, klinisch genau beobachteten Materiale von Unfallsnervenkranken zu erproben in der Lage war. Im Rahmen meines Vortrages muss ich mich freilich mit wenigen kurzen Andeutungen begnügen.

Als hysterische Erscheinungen hat man diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers zu bezeichnen, welche durch Vorstellungen verursacht sind, und zwar ohne Dazwischenkunft von Bewusstsein oder Reflexion. Bei der Hypochondrie hingegen findet eine bewusste Verarbeitung von Vorstellungen statt: Die Aufmerksamkeit des

Kranken ist anhaltend oder vorwiegend auf Zustände des eigenen Körpers oder Geistes gerichtet, sie bilden den Gegenstand seiner Reflexion, unterhalten und erhöhen sein Krankheitsgefühl. Es fehlt ihm eine Hemmung für die schrankenlose Verarbeitung seiner Vorstellungen. Er besitzt keine Selbstkritik und ist für die auf die Unterdrückung der krankhaften Vorstellungen gerichtete psychische Therapie sehr wenig zugänglich. — Der Neurastheniker wird zwar auch von krankhaften Vorstellungen geplagt, aber — im Gegensatz zum Hypochonder — gewinnen diese keine Macht über ihn, da er im Besitz der normalen Hemmungen ist. So wird er höchstens vorübergehend von den Vorstellungen unterdrückt.

Von psychiatrischen Gesichtspunkten aus müssen wir also an die Beobachtung herantreten. Die Symptome sind auf ihre Abhängigkeit nicht nur von körperlichen, sondern auch besonders von psychischen Einflüssen zu prüfen; der Charakter der zu Grunde liegenden krankhaften Vorstellungen ist zu ergründen.

Es lassen sich aber auch in ihrer speciellen Symptomatologie jene Krankheitsformen von einander unterscheiden. Die Neurasthenie ist ausgezeichnet durch eine auffallende Insufficienz und Intoleranz gegen körperliche und intellektuelle Leistungen, gegen psychische Erregungen, gegen Alkoholica etc. Das äußert sich unter den verschiedenartigsten subjektiven Beschwerden, vor Allem in einem Gefühl allgemeiner Schwäche und Abspannung, in Schmerzen und Parästhesien der verschiedensten Intensität und Extensität, in dumpfem Kopfschmerz, in Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, ängstlichen Beklemmungen, in Schlaflosigkeit, Ohrensausen etc. Charakteristisch ist, dass für alle diese zahllosen subjektiven Empfindungen und krankhaften Erscheinungen sich durch die klinische Untersuchung objektive Anhaltspunkte nicht aufdecken lassen, allenfalls findet man eine leichte Steigerung der Patellarreflexe, ein unerhebliches Zittern bei intendirten Bewegungen, eine geringe Vermehrung der Pulsfrequenz, oder andere unwesentliche Erscheinungen. Auch die psychische Exploration des Kranken fällt sehr günstig aus, und es gelingt während derselben, ihn — wenn auch meist nur vorübergehend — von der Bedeutungslosigkeit seiner Beschwerden zu überzeugen.

Aus dem unbestimmten neurasthenischen Symptomenkomplex hat Friedmann 12) als eine Hauptkomponente den sogen. vasomotorischen Symptomenkomplex herausgeschält (Kopfschmerzparoxysmen, Schwindel mit Erbrechen, sowie Intoleranz und Insufficienz des Gehirns gegen irgend welche Strapazen und Erregungen). Diese Symptome, welche in den komplicirteren Krankheitsbildern fast stets anzutreffen sind, waren in den Friedmann'schen Fällen in ganz einfacher Weise zu beobachten. Bei der mikroskopischen Untersuchung des einen Falles fand sich bei im Übrigen normalen Verhältnissen in ungeahnt großer Verbreitung ausgeprägte Veränderungen ausschließlich an den mittleren und kleineren Gefäßen (Dilatation der Lumina und Gefäßscheiden, Anfüllung mit Wander-

zellen und massenhaftem Blutpigment, stellenweise hyaline Entartung der Wandungen). Die Anerkennung der Friedmann'schen Konklusionen hängt — wie der Autor selbst einräumt — von der Bestätigung des anatomischen Befundes in analogen Fällen ab. Bedeutsam ist jedenfalls, dass in den beiden von Kronthal und Sperling 35) resp. Bernhardt 2) publicirten Fällen von traumatischer Neurose mit Sektionsbefund die histologischen Veränderungen ebenfalls das Gefäßsystem betrafen, resp. mit Gefäßveränderungen in pathogenetischen Zusammenhang gebracht werden konnten.

Bei der Hysterie hingegen werden — nach der von uns acceptirten Charcot'schen Auffassung — zumeist sehr schwere körperliche Störungen angetroffen, die sogen. hysterischen Stigmata. Sie bestehen in der Anwesenheit von sogenannten hysterogenen Zonen, in der hochgradigen Druckempfindlichkeit einzelner Körperstellen, ohne dass eine materielle Ursache für dieselbe sich nachweisen ließe (hierher sind zu rechnen die Ovarie, die sogen. spinale Irritation, points douloureux am Kopfe), oder auch in dem Vorhandensein von eigenthümlichen Motilitätsstörungen (zuweilen sogar irreparablen Lähmungen) und sensiblen resp. sensorischen Anomalien, welche durch ihre Anordnung und Gruppirung deutlich zu erkennen geben, dass sie auf keine organische Herderkrankung zurückzuführen, sondern als funktionelle Störungen anzusehen sind. Hierher gehören die koncentrische Gesichtsfeldeinengung, die zumeist einseitigen Funktionsstörungen der anderen Sinnesorgane, insbesondere die Hemianästhesie, ferner eine erhebliche Irritabilität des Herzens, hochgradige Dyspnoe, sowie ein ausgesprochenes, schnellschlägiges Intentionszittern. Bei den nach Unfällen in Erscheinung tretenden Hysterien sind sogen. hysterische Krämpfe und Kontrakturen gerade nicht häufige Vorkommnisse; nur Charcot hat öfters sehr schwere Krämpfe beobachtet. Kataleptische und lethargische Zustände sind wohl kaum jemals zur Beobachtung gekommen.

Einige auffallend reine, unkomplicirte Fälle von Hysterie, welche ich im vergangenen Jahre beobachtet habe, veranlassen mich zu folgender Klassifikation der Hysterie 10) 11). Ich unterscheide einmal Fälle, in welchen ausschließlich die sensorisch-sensible Sphäre betroffen ist;[1]) zweitens diejenigen, in welchen lediglich Motilitätsstörungen vorliegen, und drittens Fälle mit Kombinationen von Motilitätsstörungen und sensiblen resp. sensorischen Anomalien.

Was nun schließlich die nach Unfällen auftretenden psychischen Störungen 21) betrifft, so habe ich sie als Hypochondrie hingestellt, obschon sie zumeist noch einen starken Zug von Melancholie an sich tragen. v. Krafft-Ebing hebt an den schweren traumatischen Psychosen die Neigung zu explosiven Affektausbrüchen und zu relativ raschem geistigen Verfall hervor. Indessen erlebt man bei Fällen von sogen. traumatischer Neurose — selbst wenn die psychischen Störungen besonders stark ausgebildet sind — explosive Affektausbrüche nur sehr selten. Ebenso entdeckt man auch bei veralteten Fällen, die zuerst einen ganz

1) In vereinzelten Fällen finden sich lediglich sensorische Anomalien ohne kutane Sensibilitätsstörungen.

dementen Eindruck machen, bei näherem Zusehen, dass die formale Logik des Kranken in keiner Weise gelitten hat und nur ein sehr verlangsamter Ablauf der Gedanken stattfindet 11). —

Zu diesen etwas breit angelegten Ausführungen sah ich mich selbst auf die Gefahr hin, aus dem Rahmen meines Themas herauszutreten, veranlasst, da ich das Bedürfnis der Ärzte nach Aufklärung über die verschiedenen Formen der funktionellen Neurosen kenne, und da ich der Überzeugung bin, dass das neuerdings hervorgetretene Bestreben, die komplicirten Krankheitsbilder in einzelne Komponenten zu zerlegen, dazu führen wird, einen klaren Einblick in den einzelnen Fall zu erhalten und auf diesem bisher noch so dunklen und umstrittenen klinischen Gebiete eine endliche Einigung zu erzielen. Für die ganz komplicirten Fälle liegt sicher das Bedürfnis nach einem Kollektivnamen vor. Mit Möbius 19) stimme ich darin überein, dass es sich aus praktischen Gründen wohl empfiehlt, den Namen »traumatische Neurosen« beizubehalten. Die Bezeichnung hat sich auffallend schnell und fest eingebürgert, und pflegt sogar von dem Reichsversicherungsamt mit Vorliebe gebraucht zu werden. (Am unverfänglichsten würde die von Möbius vorgeschlagene Benennung: »Unfall-Nervenkrankheiten« sein. Albin Hoffmann bringt die althergebrachte Bezeichnung: »Commotio« wieder in Anregung.) Aber es giebt entschieden viele reine unkomplicirte Fälle, welche heute mit Unrecht in den großen Topf der »traumatischen Neurose« geworfen werden. Am häufigsten sind die Mischformen von Hysterie und Neurasthenie, welche von Charcot als »männliche Hysterie« bezeichnet wird. Es sei noch einmal an das aus der Chirurgie entlehnte Friedmann'sche Beispiel von der verschiedentlichen Wirkung eines Gelenktrauma erinnert (s. o.), und es darf dabei nicht vergessen werden, dass in sehr vielen Fällen die Deutung der Verhältnisse durch die gleichzeitige Anwesenheit organischer Störungen erschwert wird.

Wir gelangen nunmehr zu einem der wichtigsten Streitpunkte, nämlich zur Werthschätzung der einzelnen Symptome. Bei der Beurtheilung jenes Heeres von nervösen Erscheinungen, über die im einzelnen Falle geklagt werden kann, sind wir im Wesentlichen von der Glaubwürdigkeit des zu begutachtenden Individuums abhängig. Die früher verbreitete Meinung, alle diese subjektiven Symptome seien »eingebildete« Krankheitserscheinungen, besitzt zur Zeit unter den Ärzten glücklicherweise nur noch wenige Anhänger. Unsere Anschauungen stützen sich auf die Angaben derjenigen Unfallskranken, welche keinen Anspruch auf Entschädigung besitzen 36) oder gar nicht daran denken, einen solchen zu erheben,[1]) auf die Aussagen solcher Patienten, welche im Interesse ihrer

1) Möbius hat neuerdings diesbezügliche kasuistische Beiträge geliefert 20) und verweist auf 18 derartige Fälle von traumatischer Neurose in einem Buche Bernheim's (Hypnotisme, Suggestion, Psychotherapie. Paris, 1890. pag. 239 ff.).

unversorgten Angehörigen keinen sehnlicheren Wunsch kennen, als möglichst bald wieder in den Besitz ihrer früheren Leistungsfähigkeit zu gelangen, und trotz aller unserer therapeutischen Maßnahmen von ihren Beschwerden nicht befreit werden. In derartig ernsten Fällen lernen wir die Dignität jener subjektiven Krankheitserscheinungen richtig schätzen. Indem wir dieselben den eventuell aufdeckbaren objektiven Symptomen entgegenstellen und zu den anamnestischen Momenten in Beziehung setzen, suchen wir ihre Reellität zu ergründen. In erster Reihe aber ist eine intensive psychologische Beobachtung der Exploranden erforderlich. Wir müssen sie mit dem Auge des Psychiaters betrachten.

Unter den Neurologen dreht sich der Streit hauptsächlich um die Werthschätzung einzelner Hauptsymptome, nämlich der Analgesien und der koncentrischen Gesichtsfeldeinengung.

Oppenheim hat ihnen fast eine pathognomonische Bedeutung beigelegt, seine Gegner finden sie nur in ganz einzelnen Fällen ausgebildet und sprechen ihnen wegen ihrer leichten Simulirbarkeit jeden klinischen und diagnostischen Werth ab. Wir dürften den richtigen Standpunkt in diesem Streite gewinnen, wenn wir uns daran erinnern, dass die genannten Symptome zu dem hysteriformen Symptomenkomplex gehören. Wo sich demnach nur neurasthenische oder psychische Erscheinungen finden, oder wo die vorhandene Hysterie sich nur in motorischen Störungen äußert, sind jene strittigen Symptome nicht anzutreffen. Wir haben keine Veranlassung — in der Hitze des Kampfes ist es bedauerlicherweise geschehen — die Zuverlässigkeit und die Loyalität der in der Diskussion betheiligten Forscher zu bezweifeln, und wir können uns die auffallenden Gegensätze in den statistischen Angaben aus der verschiedenartigen Zusammensetzung des klinischen Materials erklären. In den komplicirten Krankheitsbildern Oppenheim's sind eben stets hysteriforme Symptome vorhanden gewesen. — Auch in dem von mir beobachteten Materiale zeigten sich auffallend häufig Analgesien und koncentrische Gesichtsfeldeinengungen.

Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so wird man durch die Anamnese und sonstige Angaben des Patienten meistens auf die Untersuchung eines bestimmten Körpertheiles hingeleitet. In keinem Falle darf man vergessen, sich über die eventuelle Anwesenheit einer Hemianästhesie zu unterrichten, da eine solche erwiesenermaßen vorhanden sein kann, ohne irgend welche nennenswerthe subjektive Beschwerden zu veranlassen. Es kommt vor, dass die Anästhesie sich lediglich auf die Schmerzempfindung beschränkt, sowie auch dass letztere nicht völlig erloschen, sondern nur herabgesetzt ist. Die Reellität derartig geringfügiger Sensibilitätsstörungen festzustellen, erfordert einen besonderen Aufwand von Objektivität und Gründlichkeit seitens des Untersuchers. Insbesondere muss man darauf achten, die angewandten Reize genau symmetrisch zu appliciren.

Die in der Praxis übliche Methode, die Extremitäten mit Nadelstichen zu bearbeiten und den Kranken direkt zu fragen, auf welcher Körperhälfte er schmerzempfindlicher sei, halte ich für gefährlich, da man erwiesenermaßen auf diese Weise auch in nicht simulationslustige Individuen Krankheitserscheinungen hineinsuggeriren kann. Zudem kann die Stärke von Nadelstichen nicht sicher genug abgeschätzt werden.

Desshalb bediene ich mich — insbesondere in den ausschlaggebenden ersten Sitzungen — elektrischer Reize mittels der bekannten, von Erb zur Prüfung der faradocutanen Sensibilität angegebenen Elektrode. Um die Möglichkeit einer Suggestion auszuschließen, beginne ich die Prüfung nicht an den Extremitäten oder am Kopf, sondern an der Brust, möglichst nahe der Mittellinie, da an dieser Stelle das Gefühl von der Symmetrie des Körpers wohl am wenigsten ausgebildet ist. Der Explorand muss vor der Elektrisirmaschine derartig sitzen, dass er die Verschiebung der Induktionsrolle nicht verfolgen kann; am besten ist es, ihm die Augen zu verbinden. Um einen brauchbaren Ausdruck von der Schmerzempfindlichkeit des Körpers zu erhalten, trage ich in eine schematische Zeichnung der Körperoberfläche[1]) für jeden untersuchten Punkt den Rollenabstand ein, in welchem Patient gerade anfängt eine Schmerzempfindung wahrzunehmen. Mitunter lockere ich — einem gelegentlichen Rathe Seeligmüller's folgend — die Leitungsschnur vorübergehend aus ihrer Klemmschraube, um den Strom ohne Wissen des Patienten zeitweilig zu unterbrechen. (Letztere Maßnahme ist besonders werthvoll bei der Beurtheilung etwaiger Hyperästhesien.)[2]) Unter Umständen kann der im rechten Augenblick bei stärkster Stromstärke applicirte Pinsel hartnäckige Simulanten und obstinate Übertreiber dazu bestimmen, richtige und präcise Angaben zu machen. —

Diese Untersuchungsmethode ist höchst einfach und bei einiger Übung wenig zeitraubend. In wenigen Minuten wird man darüber unterrichtet sein, ob man den Angaben Vertrauen schenken darf oder nicht.

Ich habe die Genugthuung, mit ihrer Hilfe einen Simulanten entlarvt zu haben, welcher nach einer Kontusion der linken Schulter angab, am linken Arm und an der linken Rumpfhälfte analgetisch zu sein. Er gestand mir seine Simulation ein, und ich veranlasste ihn, dieses Eingeständnis dem Eisenbahnarzte gegenüber, welchen er mehrere Wochen hindurch erfolgreich getäuscht hatte, zu wiederholen. — Der Explorand, welcher ein chronischer Trinker ist, litt seit dem Unfalle und leidet noch heute an einer Arthritis sicca des linken Schultergelenkes.

---

1) »Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden« von Dr. C. S. Freund. — Verlag von A. Hirschwald, Berlin, 1892.

2) Bei zwei meiner Kranken, welche sicher keine Simulanten sind, besteht indessen eine so hochgradige Druckempfindlichkeit an den Wirbeln und am Rücken, dass schon die einfache Applikation der Elektroden unerträgliche Schmerzen hervorruft.

Was die koncentrische Gesichtsfeldeinengung betrifft, so ist zu ihrer sicheren Feststellung die Untersuchung mit dem Perimeter unbedingt erforderlich. Durch häufigen Wechsel in der Aufeinanderfolge der Farbenplättchen und durch genaues Kontrolliren der Blickrichtung des Exploranden kann man sich einigermaßen vor Simulation schützen. Wer keine große Erfahrung im Perimetriren besitzt, wird gut thun, im Hinblick auf die hohe diagnostische Bedeutung dieses Symptoms, in zweifelhaften Fällen sein Untersuchungsergebnis durch einen besonders erfahrenen und gewissenhaften Ophthalmologen kontrolliren zu lassen. Denn man hat beim Perimetriren auf eine Unmenge kleiner, scheinbar nebensächlicher Vorschriften zu achten, deren Vernachlässigung aber den Werth der ganzen Prüfung in Frage stellt. Der Befund selbst muss durch Berücksichtigung der Sehschärfe, der Refraktion und Akkommodation, des Lichtsinns, des qualitativen und quantitativen Farbensinnes sowie des Spiegelbefundes eine kritische Beleuchtung erfahren. Ein wirklich einwandfreies Untersuchungsergebnis erhält man nur durch große Mühe und Zeitaufwand, dafür gewinnt aber der Geübte werthvolle Anhaltspunkte für die Glaubwürdigkeit und Dignität auch der übrigen Krankheitsbeschwerden. Eine derartig genaue Untersuchung ist unbedingt nothwendig, wenn man auch geringfügige Grade von koncentrischer Einengung diagnostisch verwerthen will.

Noch einige andere der sogenannten objektiven Symptome bilden den Gegenstand fortgesetzter Diskussion, so das Zittern und die vermehrte Pulsfrequenz, insbesondere die leichte und hochgradige Irritabilität des Pulses, ohne dass man sich über ihre diagnostische Verwerthbarkeit geeinigt hätte. Wie ich schon erwähnt habe, ist neuerdings wiederholt — vornehmlich von Seeligmüller 34) — darauf hingewiesen worden, dass diese Symptome auch durch excessiven Alkoholmissbrauch, starkes Rauchen und Priemen, oder durch andere Schädlichkeiten, z. B. den übermäßigen Genuss von starkem Kaffee und Thee hervorgerufen werden könnten. Möbius und Oppenheim geben den Rath, diesen Hinweis Seeligmüller's nur mit großer Vorsicht zu benutzen. Nach ihrer Erfahrung — und auch nach der meinigen — sind unter den Unfall-Nervenkranken nur wenige Trinker; chronische Nikotinvergiftung ist überhaupt etwas sehr seltenes. Das Studium jener Symptome ist bisher von der klinischen Pathologie nicht sehr eifrig betrieben worden. Bei einer Vertiefung unserer Kenntnisse werden sich sicherlich differentialdiagnostische Momente herausstellen, welche eine Unterscheidung der verschiedenen Arten von Zittern und vermehrter Pulsfrequenz 9) ermöglichen.

Nachtrag: In der nach meinem Vortrage stattgefundenen Diskussion hat Herr Professor Friedrich Müller auf einige unterscheidende Merkmale der organischen und nervösen Herzkrankheiten hingewiesen:

Bei nervösen Herzerkrankungen findet man häufig dauernde Pulsbeschleunigung und zwar fast immer ohne Arythmie. Oft tritt Pulsbeschleunigung beim Stehen, Gehen oder sonstigen körperlichen Aktionen auf, während sie in der Ruhe fehlt. Auch durch die Athmung lässt sich die Pulsfrequenz beeinflussen; durch Anhalten des Athems können bedeutende Verlangsamungen zu Stande kommen.

Bei nervösen Anfällen von Kurzathmigkeit und Herzangst, also Anfällen, die mit den stenokardischen verwechselt werden können, kommt kolossale Beschleunigung der Athmung bis zu 70 bis 80 Respirationen in der Minute und mehr vor, während bei stenokardischen Anfällen im Gefolge von Herzmuskel- und Gefäßkrankheiten meist nur eine mäßige oder keine Athmungsbeschleunigung auftritt.[1])

Körperliche Anstrengungen, z. B. Treppensteigen, bringen bei manchen Hysterischen und Nervösen keine wesentlich stärkere Pulsbeschleunigung hervor als bei Gesunden, während bei Herzmuskelerkrankungen und Klappenkrankheiten die Beschleunigung eine sehr bedeutende ist. Doch giebt es auch Fälle von Hysterischen und Nervösen, welche nach Muskelanstrengungen eben so starke Pulsbeschleunigung bekommen.

Bei nervösen Individuen sind die einzelnen Pulswellen fast immer gleich groß. Bei Herzmuskelerkrankungen meistens von verschiedener, rasch wechselnder Größe. — Bei nervösem Herzklopfen findet sich fast immer verstärkter Spitzenstoß ganz cirkumskripter Art, sowie scharf accentuirte verstärkte Herztöne; bei Herzmuskelerkrankungen hingegen großentheils diffuse Erschütterung der Herzgegend, unreine und gespaltene Herztöne. — Bei nervösem Herzklopfen ist in leichteren Fällen der Spitzenstoß an normaler Stelle, und die Herzdämpfung normal groß; aber bei länger dauernder Herzneurose — am genauesten sind diese Verhältnisse bei der Basedow'schen Krankheit studirt worden (Fräntzel 9), Bramwell 31) — rückt der Spitzenstoß nach außen und wird diffus, die Herzdämpfung wird größer, es stellt sich systolisches Geräusch der Mitralis und Pulmonalis ein, und der zweite Pulmonalton wird verstärkt, dann kommt es auch zu Zeichen der Herzschwäche, Unregelmäßigkeit des Pulses nach Größe und Rhythmus, Kurzathmigkeit, Knöchelödem, und ähnlichen Erscheinungen der Herzdilatation 3) 9) 14). — Bei manchen Formen nervösen Herzklopfens, welche besonders häufig bei sogenannter traumatischer Neurose angetroffen werden, ist der beschleunigte Puls

---

1) Nach O. Rosenbach 25) ist bei der »Neurasthenie cordis« trotz hochgradiger subjektiver Dyspnoe eine vermehrte Respirationsthätigkeit entweder gar nicht vorhanden, — die Athmung ist im Ganzen flach — oder die Respiration zeigt nur insofern Veränderungen, als sie bisweilen aussetzt, um nach der Pause mit einer tiefen seufzenden Einathmung fortzufahren. — Beim wahren stenokardischen Anfall besteht nach Rosenbach tiefe dyspnoische Inspiration unter Zuhilfenahme aller Athmungsmuskeln und ebenso energische Exspiration und demgemäß fast immer verlangsamte Athmung.

auffallend groß und weich, einem Fieberpuls ähnlich, anzufühlen und alsdann ergiebt die sphygmographische Kurve Fehlen der sogenannten Elasticitätselevation, stark ausgeprägte und tiefstehende Rückstoßelevation, steilen und spitzen Gipfel (dikroter Puls). — Übrigens kommt auch im Verlaufe von traumatischen Neurosen vor, dass die Arterie beim Befühlen eine mehr harte Beschaffenheit darbietet und bei sphygmographischer Untersuchung die bei gespannten und sklerosirten Arterien charakteristischen Pulskurven mit hochgelegener erster Elasticitätselevation zeigt. (Übergang zur Arteriosklerose.)

Als wichtigstes Kriterium einer nervösen Herzerregbarkeit gegenüber einem organisch bedingten Herzleiden dürfte gelten, dass bei der ersteren hohe Pulsbeschleunigung durch psychische Einflüsse (Schreck, Versetzen in unangenehme und peinliche Fragen) leicht hervorgerufen wird, während psychische Einflüsse bei organischen Krankheiten meist gar keine Pulsbeschleunigung hervorrufen.

Von einigem diagnostischen Interesse ist noch die gänzliche Wirkungslosigkeit der Digitalis bei der nervösen Pulsbeschleunigung, während bei den meisten Klappenfehlern und sehr vielen Herzmuskelerkrankungen die Digitalis pulsverlangsamend wirkt. Diese Regel hat eine Ausnahme: Wenn nämlich im Verlaufe einer nervösen Herzerkrankung die oben erwähnten Erscheinungen von Dilatation und Herzschwäche eintreten, wirkt Digitalis günstig, indem sie die Pulsfrequenz herabsetzt, die Irregularität aufhebt oder mindert und die Stauungserscheinungen beseitigt. —

---

Ich wende mich nunmehr zu demjenigen Streitpunkte, welcher von aktuellster Bedeutung ist, zu der Frage nach der Häufigkeit der Simulation und der Möglichkeit ihrer Verhütung. Nach den Angaben einiger Autoren haben Simulation und Übertreibung auf dem Gebiete der »Unfall-Nervenkrankheiten« seit Einführung des Unfallversicherungsgesetzes in geradezu erschreckender Weise zugenommen. Es häufen sich die Mittheilungen, dass Patienten durch ältere Rentenempfänger und durch Winkelkonsulenten zur Aufrechterhaltung ihrer Ansprüche aufgestachelt und zur Übertreibung ihrer nervösen Beschwerden angelernt werden. Ein treffendes Beispiel hat vor Kurzem Laquer (Frankfurt a. M.) geliefert (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 23, S. 593). Hoffmann (Heidelberg) 15) versichert, dass einer der von ihm entlarvten Simulanten sogar von einem Arzte, welchem er einen Theil von seiner Rente abzutreten versprochen hatte, systematischen Unterricht im Simuliren von Krankheitserscheinungen, speciell in der Produktion epileptischer Anfälle, erhalten habe. Seeligmüller 33) erfuhr von einem Simulanten[1]) selbst, dass es

1) Nach Möbius, welcher das diesen »Simulanten« betreffende Gutachten Seeligmüller's einer kritischen Beurtheilung unterworfen hat 20), ist es durchaus nicht er-

diesem ohne Mühe möglich gewesen sei, genaue Einsicht in die Gutachten und Atteste seiner früheren Untersucher zu nehmen, er wisse sehr wohl, dass er an »Amputationsneuromen und traumatischer Neurose« leide, und habe im Meyer'schen Konversationslexikon über seine Krankheit nachgelesen. Diese Mittheilungen angesehener Forscher genügen, um uns zur größten Vorsicht zu mahnen. — Wie sollen wir uns vor der Gefahr der Simulation und Aggravation schützen? In der großen Mehrzahl der Fälle werden uns eine genaue und gründliche Erhebung und eine vorurtheilslose Kritik der Anamnese und des Status über diese Skrupel hinweghelfen. »Bei einem Kranken, der durch mehrere Kliniken gegangen ist, ist größere Vorsicht nöthig als bei einem, der zum ersten Male untersucht wird. Man wird darauf zu achten haben, ob der Kranke sich auf die von ihm angegebenen Symptome beschränkt, oder ob er sich zur Variation und Vermehrung derselben verlocken lässt. Provokationen und Fallstricke dürfen angewandt werden, verwerflich aber sind alle Foltermittel« (Möbius 18). Es empfiehlt sich auch sehr, dass wir Ärzte — wenn es irgend möglich ist — den Exploranden in seiner Häuslichkeit aufsuchen und inmitten seines Familienlebens kennen lernen. Ferner, dass wir, wenn etwa Ärzte vor uns an der Untersuchung derartiger Kranker betheiligt waren, in einen freimüthigen Meinungsaustausch über dessen Glaubwürdigkeit mit diesen Kollegen treten, und uns speciell über das Ergebnis ihrer psychologischen Studien im vorliegenden Falle unterrichten. Derartige Recherchen lassen sich selbst in einer so großen Stadt wie Breslau ohne größere Schwierigkeit durchführen und liefern äußerst werthvolle Anhaltspunkte für die vorurtheilsfreie Würdigung der Persönlichkeit des Exploranden. Auf diese Weise würden sich wohl am leichtesten die unserem forensischen Ansehen so schädlichen Meinungsverschiedenheiten über die Glaubwürdigkeit des Begutachteten vermeiden lassen. Der Vorschlag einer heimlichen Beobachtung durch nicht-ärztliche Vertrauenspersonen dürfte wohl nur eine sehr beschränkte Anerkennung finden. — Die größte Schwierigkeit der Beurtheilung entsteht — wie Schultze 30) mit Recht hervorhebt — nicht bei den schweren Fällen, wie sie Oppenheim vorzugsweise beschreibt, sondern bei jenen Verletzungen, die relativ leicht sind und irgend einen peripheren Körpertheil getroffen haben. Hier kann hauptsächlich dadurch getäuscht werden, dass einfach angegeben wird, dass die ursprünglichen Schmerzen, oder anfängliche motorische Insufficienz noch immer fortdauere und dass gewisse abnorme Körperhaltungen, wie sie vielleicht früher wegen der vorhandenen Schmerzen nöthig waren, beibehalten werden (Schultze). — Bestimmte Methoden

---

wiesen, ob wirklich Simulation vorgelegen hat. Auch die anderen Seeligmüller'schen Beispiele von Simulation (l. c.) sind nach der Ansicht von Möbius nicht beweiskräftig und überzeugend.

für die Entlarvung von Simulanten lassen sich nicht geben; jeder Fall fordert ein Studium für sich. Nur soll man den Untersuchten nicht früher zeigen, dass man sie für Simulanten hält, als bis man genügende Argumente hat, um sie als solche zu entlarven. Man soll scheinbar eine gewisse Harmlosigkeit und Leichtgläubigkeit an den Tag legen, und auf alle ihre Angaben eingehen, damit sie vertrauensseliger und unvorsichtiger werden, um dann in einem unerwarteten Momente ihre Überführung und Entlarvung zu bewerkstelligen. »Man muss sie hierbei unerbittlich festhalten und nicht auf Anderes abspringen lassen, was sie stets versuchen« (J. Hoffmann 15).

Andererseits aber halte ich mich für verpflichtet, davor zu warnen, auf dem Gebiete des Simulantenfanges des Guten zu viel zu thun. Möbius und Oppenheim haben unter einer großen Zahl von Unfall-Nervenkranken reine Simulation nur äußerst selten gefunden. Ein Gleiches kann ich zufälliger Weise auf Grund meiner persönlichen Erfahrung versichern, die sich auf der genauen Untersuchung von gegen 40 derartiger Kranker eigner Beobachtung[1]) aufbaut. Auch bei dem oben — Seite 13 — berührten Fall von Entlarvung handelte es sich um keine absolute Simulation, sondern nur um die Vortäuschung eines einzelnen Symptoms. Ich habe den Kranken nicht aus den Augen verloren und kann noch heute — nach monatelanger Beobachtung — das Vorhandensein einer leichten Arthritis sicca im Schultergelenke nachweisen. Es häufen sich ferner die Fälle, in welchen wirklich Kranke ungerechter Weise für Simulanten gehalten worden sind. Ein Individuum, welches erst einmal bei seiner Berufsgenossenschaft in den Ruf eines Simulanten gekommen ist, kann von diesem Makel nur schwer befreit werden. Die Rehabilitation derartiger ungerecht beurtheilter Kranker gehört zu den schwierigsten Aufgaben unserer ärztlichen Thätigkeit. Es vergehen gewöhnlich viele Jahre, ehe diese unglücklichen Existenzen zu ihrem Rechte kommen. Inzwischen gerathen sie in die denkbar traurigsten materiellen Verhältnisse, viele von ihnen ergeben sich aus Verzweiflung dem Trunke, andere ziehen es vor, durch Selbstmord zu endigen oder verfallen in schwere Geisteskrankheiten. Erst dann sind wir berechtigt, Jemanden für einen Simulanten zu erklären, wenn wir zwingende Beweise für seine Täuschung haben; der einfache Verdacht allein genügt nicht. Aggravation ist mit Simulation noch nicht identisch. »Die hypochondrische Gemüthsstimmung treibt die Kranken unwillkürlich zur Übertreibung. Misstrauen und brutale Behandlung wirken in der gleichen Richtung« (Möbius). Denken wir mit Benedict daran, ein wie starkes subjektives Moment in der ganzen Simulationsfrage steckt.

---

1) Mein Material stammt vorwiegend aus Eisenbahnkreisen. Fabrikarbeiter hatte ich nur selten Gelegenheit zu untersuchen.

Rechnen wir mit der Thatsache, dass es Fälle giebt, in welchen es trotz allem ärztlichen Scharfsinne unmöglich ist, festzustellen, ob es sich um reelle oder simulirte Krankheitserscheinungen handelt. Entbinden wir uns von der Verpflichtung, bei solchen Fällen uns in unseren Gutachten strikt für oder gegen Simulation aussprechen zu müssen, erklären wir vielmehr — dem guten Rathe von Möbius und Bruns folgend — »non liquet, non possumus, ich weiß nicht, ob der Kranke lügt oder die Wahrheit spricht«. Das wäre dann ein wirklich sachverständiges Urtheil, und das motivirte Eingeständnis unserer Unwissenheit würde dem Ansehen unseres Standes und unserer Kunst in den Augen der Schiedsgerichte weit weniger schaden, als die apodiktischen aber diametral entgegengesetzten Urtheile, welche in komplicirten Fällen von den verschiedenen Gutachtern abgegeben werden.

Einen Ausweg aus diesen Missverhältnissen erhofft Seeligmüller 33) durch die Errichtung von sogenannten Unfallskrankenhäusern, großen Provinzialanstalten, in welchen auf Grund genauer klinischer Beobachtung festgestellt werden soll, ob Simulation vorliegt oder nicht, ob und in welchem Grade die Erwerbsfähigkeit durch den Unfall beeinträchtigt worden ist. Seeligmüller verwirft die Aufnahme der Unfall-Nervenkranken in die bisherigen Krankenhäuser, weil ihre dirigirenden Ärzte durch die anderen Kranken und ihre sonstigen Berufsgeschäfte zu sehr überlastet sind, und weil die innere Einrichtung dieser Anstalten keine strenge und sorgfältige Beobachtung und Bewachung der Simulationsverdächtigen, etwa z. B. in Isolirzimmern, gestattet. Das Zusammenliegen in großen Krankenräumen, und der hierdurch veranlasste Verkehr unter den Nervenkranken sei für diese sehr schädlich. Durch ihre Anwesenheit bei den ärztlichen Untersuchungen, durch das Anhören eingehender Krankenvorstellungen erhalten Simulationslustige förmlichen Unterricht in Krankheitserscheinungen. —

Obwohl hiernach sicherlich ein Bedürfnis nach einer solchen Anstalt im Sinne Seeligmüller's vorliegt, so glaube ich doch, dass diese Einrichtung sich schwerlich verwirklichen lassen wird. Es ist eine Reihe von Bedenken geltend gemacht worden, und ich verweise in dieser Beziehung speciell auf eine Abhandlung von E. Roth 27). Ein Haupthindernis, welches meiner Ansicht nach viel zu wenig berücksichtigt worden ist, wird folgendes sein: Die eigentliche Verantwortung wird in der Hand eines einzigen Mannes ruhen, der seine ganze Arbeitskraft dem Unternehmen zur Verfügung stellen muss. Schwerlich werden Ärzte mit dem hierfür erforderlichen reichen Schatze theoretischer und klinischer Kenntnisse gefunden werden, welche Lust und Neigung verspüren, in dem ausschließlichen Berufe eines Großinquisitors ihre Lebensaufgabe zu erblicken. Dass die zur Zeit bestehenden Schiedsgerichte der Berufsgenossenschaften unzureichend sind, brauche ich wohl nicht

erst zu erwähnen, da sich unter den Schiedsrichtern keine Ärzte befinden. —

Vor Kurzem äußerten die Berufsgenossenschaften die Absicht, die Begutachtung von Unfallskranken nicht mehr einzelnen Hospital- oder Specialärzten zu übertragen, sondern sachverständigen Ärztekollegien. Dieselben würden nach meiner Ansicht nur dann eine befriedigende Thätigkeit entfalten, wenn sie in die Lage gesetzt sind, die Gutachten auf eigene streng klinische Beobachtungen zu begründen. Denn das Aktenstudium allein giebt keine klare Einsicht in irgend komplicirten Fällen, zumal wenn sich widersprechende Vorgutachten vorfinden oder nur subjektive Beschwerden angegeben sind. —

Die Berufsgenossenschaften haben zur Zeit das ernste Bestreben, die leidige Simulationsfrage möglichst bald zu einer allseitig befriedigenden Erledigung zu bringen. Dies wird aus den Verhandlungen des jüngsten ordentlichen Berufsgenossenschaftstages zu München im Juni 1891 ersichtlich, auf welchem ein Vorschlag, betreffend die Errichtung von Unfallskranken- und Rekonvalescentenhäusern, allgemeine Zustimmung fand. Mit der Gründung einer derartigen Anstalt wird voraussichtlich in nächstliegender Zeit ein erster Versuch in Berlin gemacht werden. Falls derselbe glückt, wird voraussichtlich die Errichtung einer ganzen Reihe von Krankenhäusern im deutschen Reiche folgen. Sie sollen keine Beobachtungs- resp. Entlarvungsstationen für Simulanten sein, sondern den Charakter und den Zweck wirklicher Heilanstalten besitzen. Wir Ärzte können dieses Vorgehen der Berufsgenossenschaften nur mit Freude begrüßen, und dieselben aus aufrichtiger Überzeugung zur Verwirklichung ihrer weitgehenden großen Pläne aufmuntern, wenn auch für den Anfang erhebliche pekuniäre Opfer gebracht werden müssen. Denn durch die bessere eingehendere Behandlung wird sicherlich auch eine raschere und vollständigere Heilung erreicht werden. Durch die gründliche Beschäftigung mit jedem Einzelnen, wie sie in einem solchen Hospitale bei der zunehmenden Geschicklichkeit der Ärzte in der Untersuchung derartiger Kranker wohl durchführbar ist, werden Übertreibung und Simulation leichter aufgedeckt und voraussichtlich auch seltener gewagt werden, wenn erst die Kranken die erschwerte Durchführbarkeit und die Aussichtslosigkeit derartiger Versuche erkannt haben. In der ärztlichen Leitung eines solchen Krankenhauses müsste dem Nervenarzte eine völlig ebenbürtige Stellung neben dem Chirurgen eingeräumt werden. —

Zum Schluss seien mir einige Bemerkungen über die Prognose und die Therapie der besprochenen Krankheiten gestattet. Ziemlich allgemein verbreitet ist die Ansicht, dass ihre Prognose quoad sanationem überaus ungünstig sei. Dies klingt überraschend, fast paradox, da es sich doch um

sogenannte funktionelle Krankheiten handeln soll. Vor der Hand theile ich desshalb jene Anschauung noch nicht. Ehe ein definitives Urtheil über die Prognose einer Krankheit abgegeben werden darf, muss ihre Behandlung auf eine rationelle Weise mit allen verfügbaren Heilfaktoren angestrebt worden sein. Das ist bisher bei den sogenannten traumatischen Neurosen nicht geschehen. Denn was thun wir mit unseren Kranken? Sie werden — wie Benda 1) sehr richtig bemerkt — ambulant poliklinisch behandelt, »einige Male in der Woche elektrisirt, bekommen vielleicht eine Arznei aufgeschrieben, welche, bei mangelnder Diät und ungenügender Kontrolle verabreicht, kaum Nutzen, möglicherweise sogar Schaden stiften kann«. Im besten Falle erhalten sie noch einige hydro-therapeutische Rathschläge. Wir Ärzte können nicht anders handeln, denn die dürftigen materiellen Verhältnisse der Patienten und auch gewisse Krankenkassenbestimmungen binden uns die Hände und verbieten uns weitere Maßnahmen. Die wesentlichsten Heilfaktoren, welche uns bei der Behandlung der anderen besser situirten Neurastheniker und Hysterischen überaus schätzenswerthe Dienste leisten: »die Entfernung aus dem häuslichen Getriebe in eine Nervenheilanstalt, vorschriftsmäßige körperliche Ruhe und Pflege, gesunde Luft und Ernährung, verständige Wasserbehandlung kombinirt mit Massage und Gymnastik — der ganze Apparat dieser heilsamen Maßnahmen kann bei unseren Kranken nicht in Anwendung gezogen werden« (Benda). Unsere Hospitäler sind absolut nicht in der Lage, derartigen Patienten für längere Zeit Unterkunft zu gewähren. Dazu kommt, dass der richtige Zeitpunkt für den Beginn der Behandlung gewöhnlich versäumt wird. Wenn in irgend einer medicinischen Disciplin, so muss in der Nervenheilkunde der therapeutische Grundsatz: »Principiis obsta« befolgt werden. Statt dessen vergessen wir gewöhnlich über der komplicirten Diagnosenstellung an die Behandlung zu denken und lassen die so wichtigen ersten Tage und Wochen nach dem Unfalle unbenützt vorüber gehen. Gerade in dieser Zeit hätte möglicherweise in diesem oder jenem Falle die auf die Unterdrückung der krankhaften Vorstellungen gerichtete psychische Therapie erfolgreich wirken können. Inzwischen haben die Symptome, welche, so lange sie akut waren, vielleicht noch hätten beseitigt werden können, einen stabilen chronischen Charakter angenommen. Hoffentlich naht in nicht zu ferner Zukunft die Zeit heran, in welcher die Nervenheilkunde aufhört, als das Stiefkind unter den Zweigen der Heilkunde angesehen zu werden. Allzu rosigen Hoffnungen werden wir uns nicht hingeben dürfen, indessen im Hinblick auf unsere heutige Ohnmacht würden wir schon für bescheidene Heilerfolge dankbar sein. Vor der Hand tappen wir noch gar zu sehr im Dunkeln, und müssen uns mit einer rohen empirischen Therapie behelfen. Zweifellos werden sich in Zukunft unsere Kenntnisse in dieser Beziehung vermehren. Vielleicht

deuten die Friedmann'schen Befunde an, dass wir in gewissen Fällen von der frühzeitigen Regulirung der vasomotorischen Verhältnisse im Gehirn uns gewisse Erfolge versprechen dürfen. Ermuthigend ist jedenfalls, dass wir trotz der Unzulänglichkeit unserer gegenwärtigen Hilfsmittel, durch deren konsequente und zielbewusste Ausnützung, nicht unerhebliche Heilwirkungen bei einzelnen Symptomen erzielt haben; z. B. bei Analgesie durch energische faradische Pinselungen. »Principiis obsta«, dieses Motto hat Benda einer kleinen Broschüre vorgestellt, in welcher er in gründlicher Weise die letztgenannten Übelstände erörtert, und für die Errichtung von »öffentlichen Nervenheilanstalten« plaidirt, die sich in ihrer inneren Einrichtung nach mancher Hinsicht von den jetzigen öffentlichen Krankenhäusern unterscheiden müssten.

Nach Albin Hoffmann 16) besteht der mächtigste Heilfaktor bei unseren Kranken darin, dieselben angemessen zu beschäftigen und durch Arbeit wieder zu Selbstvertrauen und Leistungsfähigkeit zu erziehen. In den Benda'schen Nervenheilanstalten würde sich dies für viele Fälle erreichen lassen. —

## Litteraturverzeichnis.

1) Benda, Th.: Öffentliche Nervenheilanstalten? Berlin, 1891. A. Hirschwald.

2) Bernhardt und Kronthal: Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neur. Centralbl. 1890. S. 103.

3) Bramwell, B.: Diseases of the heart etc. Chapter VII. Edinburgh, 1884.

4) Bruns, L.: Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. Neurol. Centralbl. 1889.

5) Bruns, L.: Neuere Arbeiten über die »traumatischen Neurosen«. Schmidtsche Jahrbücher. 1891. Bd. 230, pag. 81 ff.

6) Charcot: Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausgabe von S. Freud. Leipzig und Wien, 1886.

7) Charcot: Leçons du Mardi à la Salpêtrière Policlinique. 1888/89. Appendice Nr. 1. S. 527 ff.

8) Erichsen: Über die Verletzungen der centralen Theile des Nervensystems etc. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenburg, 1868.

9) Fräntzel: Die idiopathischen Herzvergrößerungen. Hirschwald, Berlin, 1889. S. 232 ff.

10) Freund, C. S., und R. Kayser: Ein Fall von Schreckneurose mit Gehörsanomalien. Deutsche medicin. Wochenschr. 1891. Nr. 31.

11) Freund, C. S.: Demonstration einiger Fälle von sogenannter traumatischer Neurose. Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie (Erlenmeyer-Kurella) 1891, Juli; sowie Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 48. 1892.

12) Friedmann, M.: Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im Allgemeinen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Heft 1.

13) Friedmann, M.: Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche medic. Wochenschr. 1891. Nr. 39.

14) Güth, G.: Über den diagnostischen Werth einzelner Symptome der traumatischen Neurose. Inauguraldissertation. Berlin, 1890. Buchdruckerei G. Schade.

15) Hoffmann, J.: Erfahrungen über die traumatische Neurose. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 29.

16) Hoffmann, Albin: Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 17.

17) Möbius, P. S.: Über den Begriff der Hysterie. Centralbl. f. Nervenheilk. etc. (Erlenmeyer). 1888. Nr. 3.

18) Möbius, P. S.: Bemerkungen über Simulation bei Unfallnervenkranken. Münchener medic. Wochenschr. 1890. Nr. 50.

19) Möbius, P. S.: Referat über: »Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie« von Dr. Oppenheim. — Schmidt'sche Jahrbücher. 1891.

20) Möbius, P. S.: Weitere Bemerkungen über Simulation bei Unfallnervenkranken. Münchener medic. Wochenschr. 1891. Nr. 39.

21) Oppenheim, H.: Die traumatischen Neurosen. Hirschwald, Berlin, 1889.

22) Oppenheim, H.: Zur Beurtheilung der traumatischen Neurose. Neurol. Centralbl. 1889. S. 471 ff.

23) Oppenheim, H.: Thatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 25.

24) Oppenheim, H.: Weitere Mittheilungen in Bezug auf die traumatischen Neurosen mit besonderer Berücksichtigung der Simulationsfrage. Hirschwald, Berlin, 1891.

25) Riegler: Über die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen etc. Berlin, 1879.

26) Rosenbach, O.: Über nervöse Herzschwäche (Neurasthenia vasomotoria). Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886.

27) Roth: Vier Fälle traumatischer Neurose nebst Bemerkungen zu denselben. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 9.

28) Rumpf: Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose (Commotio cerebrospinalis). Deutsche medic. Wochenschr. 1890. Nr. 9.

29) Schultze, Fr.: Bemerkungen über die sogenannte traumatische Neurose. — XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXI. S. 654/655.

30) Schultze, Fr.: Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. Nr. 14.

31) Schultze, Fr.: Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Zeitschr. f. Nervenheilk. I. Bd. Nr. 18.

32) Seeligmüller: Zur Frage der Simulation von Nervenleiden nach Trauma. Centralbl. f. Neurologie. 1889. Nr. 20.

33) Seeligmüller: Erfahrungen und Gedanken zur Frage der Simulation bei Unfallverletzten. Deutsche medic. Wochenschr. 1890. Nr. 30, 43, 44.

34) Seeligmüller: Weitere Beiträge zur Frage der traumatischen Neurose und der Simulation bei Unfallverletzten. Deutsche medic. Wochenschr. 1891. Nr. 31, 32, 33, 34.

35) Sperling und Kronthal: Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889. Nr. 11 u. 12.

36) Steinthal, J.: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Neurosen mit ausschließlicher Berücksichtigung von Fällen, in denen Rechtsansprüche nicht erhoben wurden. — Inaugur. Dissertation. Berlin, 1889.

37) Strümpell, A.: Über die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Heft 3. 1888.

38) Walton: Possible cerebral origin of the symptoms usually classed under Railway-spine. Boston med. and Surg. journ. Nr. 15. 1883.

# 53.

(Innere Medicin Nr. 18.)

# Die Ätiologie der Tabes.[1])

Von

**Wilhelm Erb,**

Heidelberg.

Meine Herren! Sie werden in Ihrer künftigen praktischen Thätigkeit keiner andern Rückenmarkskrankheit so oft begegnen, wie der Tabes. Sie ist unter allen chronischen Spinalleiden weitaus das häufigste und wichtigste; schleichend und tückisch ergreift sie ihr Opfer mitten im besten Mannesalter, um es in der Regel nicht wieder loszulassen; endloses Siechthum, nicht selten mit schweren Leiden, mit widerwärtigen Quälereien verbunden, ist das Los der Betroffenen, die — in ihrer Erwerbsfähigkeit auf's schwerste geschädigt — jahrzehntelang sich selbst, ihrer Familie, dem Gemeinwesen zur Last sind.

Aber so groß auch die praktische Wichtigkeit dieser Krankheit sein mag, sie wird noch weit übertroffen von dem wissenschaftlichen Interesse, das sie darbietet, und das durch die Vielseitigkeit und Schwierigkeit des Gegenstandes stets auf's Neue belebt wird. Geradezu unerschöpflich ist der Reichthum des Symptomenbildes dieser Krankheit, verwickelt und noch lange nicht hinreichend aufgeklärt sind die ihr zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen, dunkel und vielumstritten ihre letzten Ursachen und ihr eigentliches Wesen. Und die geradezu unerhörte Fülle von wissenschaftlichen Arbeiten über die Tabes, die in den letzten zwei Jahrzehnten allein nach Tausenden zählen, bringt uns nur langsam, Schritt für Schritt, vorwärts.

Nachdem ich Ihnen, meine Herren, eine Reihe von Tabeskranken vorgeführt, Ihnen das typische Symptomenbild mit einem kleinen Theil

1) Erweiterte Ausarbeitung eines am 9. December 1891 in der Nervenklinik gehaltenen Vortrags.

seiner Variationen gezeigt habe, möchte ich heute Ihren Blick auf die Ursachen dieser unheimlichen Krankheit lenken.

Die wissenschaftliche Geschichte der Tabes geht nicht weit zurück. Die erste sichere Schilderung derselben findet sich bei Romberg1) (1851), dann bei Wunderlich2) 1854); später hat Duchenne3) (1857—1861 mit bekannter Meisterschaft das Symptomenbild derselben vervollkommnet und neu gezeichnet, und im Anfang der sechziger Jahre ist durch die Arbeiten deutscher und französischer Forscher die graue Degeneration der Hinterstränge als anatomische Grundlage der Krankheit festgestellt worden. Erst in den siebziger Jahren jedoch, als die Sehnenreflexe entdeckt waren und ihr Fehlen bei der Tabes sich als fast konstant erwies, als man die Aufmerksamkeit mehr und mehr den Erscheinungen des Initialstadiums zuwandte, gelangten wir zu einer außerordentlichen Sicherheit in der Diagnose der Tabes und in ihrer Abgrenzung von allen übrigen chronischen Rückenmarksaffectionen.

Damit war denn auch erst die richtige Grundlage für die Erforschung ihrer Ursachen gewonnen.

Prüft man die Angaben der älteren Autoren über diesen Punkt, so begegnet man theils der größten Unsicherheit, theils mehr oder weniger willkürlichen, durchaus nicht auf sichere Thatsachen gestützten Behauptungen. Nur zwei ätiologische Momente werden in der Regel in Betracht gezogen: sexuelle Excesse und Erkältung. Während Duchenne die Ätiologie der Tabes für ganz dunkel hält, sexuellen Excessen nur einen zweifelhaften Einfluss zugesteht und besonders von Erkältung als Hauptursache spricht, hält Romberg (1851) die besonders durch Excesse und sexuelle Verirrungen herbeigeführten Samenverluste für die fruchtbarsten Anlässe der Tabes, lässt daneben aber auch Erkältung, den »rheumatischen Process« und Überanstrengungen gelten; Leyden4) aber (1863) weist die sexuellen Excesse als Ursache der Tabes ganz von der Hand und erklärt die Erkältung für die vornehmlichste, vielleicht ausschließliche Veranlassung derselben. Wenn ich hinzufüge, dass Romberg und Wunderlich noch körperliche Überanstrengungen als Ursachen zuließen, dass Duchenne auf das mehrfache Vorkommen von Syphilis in der Vorgeschichte der Tabes hinweist, ohne aber darauf großen Werth zu legen, dass er später (1872) auch starke Gemüthsbewegungen in einer Anmerkung erwähnt, dass Trousseau auch der nervösen Disposition einen gewissen Einfluss zugestand, und dass Wunderlich noch die Erschütterung des Rückgrats als Ursache anführte, — so ist damit eigentlich alles gesagt, was eine noch nicht lange hinter uns liegende Zeit über die Ätiologie der Tabes zu wissen glaubte. Diese Ansichten finden sich denn auch, mit geringen Modifikationen, in den Hand- und Lehrbüchern der siebziger Jahre wieder.

Größeres Interesse wurde der ätiologischen Forschung bei dieser

Krankheit erst vom Ende der siebziger Jahre an zugewendet, nachdem zuerst in Frankreich durch A. Fournier5) (1875), welchem dort später Vulpian (1879) und Grasset (1879), in England Gowers6) (1878/79) zustimmten, dann in Deutschland durch mich selbst7) (1879—81) die Frage nach der Bedeutung der Syphilis für die Tabes aufgerollt war. Ursprünglich durchaus nicht von dieser Bedeutung überzeugt,[1]) bin ich durch meine eigenen Untersuchungen sehr bald eines Besseren belehrt worden.

Zahlreiche Forschungen sind seitdem angestellt worden, eine Menge von Arbeiten ist über diese Frage erschienen, eine zum Theil etwas erregte Diskussion darüber entstanden. Die anfangs sich schroff gegenüberstehenden Meinungen haben sich nach und nach versöhnt, und allmählich ist denn auch eine fast vollständige Übereinstimmung über die grundlegenden Thatsachen erzielt worden.

Ehe wir jedoch zur Besprechung der Forschungsergebnisse übergehen, mag die Frage erlaubt sein, welche Methoden der Forschung denn hier überhaupt zulässig und anzuwenden sind?

Wie gewöhnlich kann hier nur das Experiment oder die klinische Beobachtung in Frage kommen; die letztere hat entweder die sofort eintretende Wirkung gewisser Schädlichkeiten zu konstatiren, oder auf statistischem Wege die Bedeutung derselben festzustellen.

Das Experiment, das ja in unseren Tagen bei der Forschung der Infektionskrankheiten so weitgehende Verwerthung findet und zu den wichtigsten Aufschlüssen geführt hat, kann natürlich auf die Tabes keine Anwendung finden.

Aber auch die klinische Beobachtung hat bei einer so langsam, so schleichend sich entwickelnden Krankheit, deren Anfänge dem Kranken selbst kaum erkennbar sind und oft so weit zurückliegen, dass die wichtigsten Thatsachen dem Gedächtnis entschwunden sein können (— besonders da die Kranken ja nicht von vornherein wissen, worauf es ankommt —), ihre recht großen Schwierigkeiten.

Nur eine geduldige und sorgfältige, kritische Sammlung möglichst zahlreicher Einzelbeobachtungen von Tabes, in Bezug auf die ihr vorausgegangenen Schädlichkeiten, kann hier zu einem Resultate führen; und die Bedeutung der so gefundenen Thatsachen wird nur durch eine statistische Untersuchung zu Tage treten.

Die Statistik ist hier nichts anderes als die Anwendung bekannter induktiver Methoden auf den vorliegenden Fall, und es zeugt von sehr wenig Verständnis für die induktive Forschung, wenn einzelne Autoren die Statistik für eine solche Untersuchung nicht zulassen wollen. Sie ist für die ätiologische Forschung sowohl, wie für andere Gebiete der medicinischen Wissenschaft, selbst für die pathologische Anatomie, eine

1) Vgl. mein Handbuch der Krankheiten des Rückenmarks 1. u. 2. Aufl. (1878).

geradezu unentbehrliche Forschungsmethode; ganz besonders für eine Reihe von Fragen, die einer experimentellen Beantwortung nicht oder noch nicht zugänglich sind.

Selbstverständlich nur eine Statistik mit guten Grundlagen: die Einzelbeobachtungen müssen genau, zuverlässig und kritisch gesichtet sein — dann liefern sie auch brauchbare Ergebnisse. Wer sich nicht einmal die Mühe nimmt, seine Kranken nach den wichtigsten Thatsachen zu fragen, wer sich mit ihren unsicheren und flüchtigen, ja oft unredlichen Angaben begnügt, wer nicht selbst eingehend untersucht und die genaueste Kontrolle ausübt, dürfte kaum darauf Anspruch haben, in dieser Frage gehört und beachtet zu werden.

---

Sehen wir uns nun nach den Ergebnissen der neueren klinischen Forschungen um!

Das wichtigste und bedeutsamste Resultat derselben ist zweifellos die Thatsache von dem ganz überwiegenden Einfluss der Syphilis auf die Entstehung der Tabes.

Seit 13 Jahren mit der Erforschung dieser Frage beschäftigt, habe ich eine sehr große Zahl von Tabischen (jetzt bereits mehr als 600) in dieser Beziehung untersucht und meine Ergebnisse schon wiederholt publicirt. 7)

Kurz zusammengefasst, ist das Ergebnis meiner eigenen Statistik, soweit sie die Tabes bei Männern betrifft, dass sich 89% früher Inficirte darunter finden, und zwar haben 63% sekundäre Syphilis gehabt, und 26% haben nur von einer Schankerinfektion (ohne nachfolgende allgemeine Erscheinungen) zu berichten gewusst. Es ist so gut wie sicher, dass unter diesen 26% Schanker noch eine sehr erhebliche Zahl zur Syphilis gerechnet werden muss, so alle indurirten Schanker und die nicht seltenen Fälle, in welchen geringfügige sekundäre Symptome übersehen oder vergessen wurden.

Es bleiben also nur 11% Nicht-Inficirte übrig; und auch diese Zahl ist wahrscheinlich noch erheblich zu hoch; denn es sind viele Fälle mitgerechnet, welche der Syphilis mehr oder weniger verdächtig waren (aus verschiedenen Gründen) und sehr viele, welche ein- oder mehrmalige Tripperinfektion gehabt haben, hinter welcher sich ja auch nicht selten eine Schankerinfektion verbirgt.

Aus bestimmten Gründen habe ich wiederholt eine solche Statistik ausschließlich für Tabische aus den niederen Ständen berechnet: eine erste Reihe von 21 Fällen ergab 85,7% Inficirte gegen 14,3% Nicht-Inficirte, eine zweite Reihe von 50 Fällen dagegen 76% Inficirte gegen 24% Nicht-Inficirte (zusammen also ca. 81 % bezw. 19 %).

Die Gründe, welche hier die Zahl der Inficirten etwas geringer erscheinen lassen, liegen auf der Hand: Die Unzuverlässigkeit der Angaben ist eben in diesen Ständen noch weit größer als in den höheren, die Nichtbeachtung leichter Affek-

tionen viel weiter verbreitet, die Syphilis occulta oder ignorée demgemäß entsprechend häufiger.

Und nun, wie verhält sich die Sache bei den tabischen Frauen? Bei diesen hat ja erfahrungsgemäß der Nachweis einer vorhanden gewesenen Syphilis mit sehr viel größeren Schwierigkeiten zu kämpfen; die Krankheit verläuft bei ihnen sehr oft ganz unbemerkt und latent; es ist sogar vielleicht eine Durchseuchung ohne Auftreten von primären oder sekundären Symptomen (durch den vom Vater aus hereditär-syphilitischen Fötus) möglich — alles Momente, welche unserer statistischen Untersuchung sehr hinderlich sein müssten.

Von 32 tabischen Frauen, die ich selbst beobachtet habe, waren 14 (= 43,75%) sicher syphilitisch inficirt, für 12 (= 37,5%) war dies in hohem Grade wahrscheinlich, und nur bei 6 (= 18,75%) war keine Infektion in der Vorgeschichte nachzuweisen. — Rechnet man die beiden ersten Zahlen zusammen, so ergiebt sich also annähernd der gleiche Procentsatz wie bei den Männern; und das trotz der bezeichneten Schwierigkeiten!

Ich will hier nicht darauf genauer eingehen — was von mir und Anderen schon so oft betont worden ist — dass alle diese Statistiken am ehesten noch an dem Fehler leiden, dass die für die vorausgegangene Infektion gefundenen Zahlen zu klein ausfallen. Denn sehr häufig wird die frühere Infektion verheimlicht und hartnäckig geleugnet; nicht selten gelingt es dann, auf Umwegen, durch Verwandte, durch den behandelnden Arzt, durch den Nachweis von untrüglichen Residuen der Syphilis die Kranken der stattgehabten Durchseuchung zu überführen; ich brauche dafür keine einzelnen Beispiele aufzuzählen, deren ich eine Menge gesehen habe. — Viele Kranke haben auch die vor 10—20 Jahren stattgehabte Infektion einfach vergessen, oder sie haben dieselbe ganz übersehen, gar nichts davon bemerkt; ich brauche Sie nur zu erinnern an die Angaben von Jumon[8]) über »Syphilis ignorée«, der im sekundären Stadium bei Männern 5%, bei Weibern 20%, im tertiären Stadium sogar 17% bezw. 50% unbemerkt gebliebene Infektion konstatirt haben will, ebenso an die interessanten Mittheilungen von Fleiner[9]) über Syphilis occulta, welche zeigen, wie oft die Syphilis existirt, ohne dass ihre Träger eine Ahnung davon haben, wie und wann sie dazu gekommen sind. Gar nicht zu reden von der Möglichkeit einer hereditären Syphilis, von welcher die Besitzer doch in der Regel auch nichts ahnen. Sie sehen, meine Herren, dass alle diese notorischen Thatsachen darauf hinweisen, dass vielleicht noch mehr als 89% Inficirte unter den Tabischen zu finden sind.

Sie sollen aber nicht denken, meine Herren, dass ich allein etwa so große Zahlen gefunden hätte; wenn ich auch meine eigenen Erfahrungen hier in den Vordergrund stelle, so kann ich Ihnen doch eine stattliche

Reihe von Statistiken Anderer vorführen, welche ganz ähnliche Resultate geliefert haben. Selbstverständlich sind hier nur neuere, auf neue, zielbewusste Beobachtungen gegründete Statistiken zu verwerthen; »retrospektive«, auf alte Krankheitsgeschichten basirte, aus Invaliditätsakten zusammengetragene, oder zu kleine Zahlenreihen umfassende Statistiken sind gänzlich werthlos.

So fand Fournier (aus 249 Fällen) — 93% Inficirte; Voigt, früher ein Gegner des Zusammenhangs, erst (1881) 67%, später (1883) 81,4% und endlich (1885) 82%; Rumpf19) (1883) 66%, später (1887) 85%; Gowers (1881) 70%, spricht später (1889) von 75—80%; Georg Fischer »mindestens« 72%, wahrscheinlich sogar 90%; Labbé fand 93%, Martineau sogar 95% und Dejerine 97%; Eisenlohr 60%; Bernhardt erst 40%, dann 60%, dann ca. 58%, zuletzt 83%! — Althaus (1881) 90,6%, zuletzt (1884) 86,5%, Remak (1884) 63,5%, Seguin 72%, Spitzka 80%, Strümpell ca. 90%, Minor 60—70%, Hirt 319 Fälle, 1891) 92%, Gerlach (Klinik von Hitzig, 1890) ca. 78%, Ferras (1891) 91%, Gajkiewicz (1890) 90% u. s. w.

Dabei will ich aber nicht verschweigen, dass vereinzelte neuere Statistiken auch erheblich geringere Zahlen ergeben haben, so Ballet und Landouzy anscheinend nur 26%, A. Eulenburg 36,8%, G. Hofmann ca. 37%, Petrone über 48% früher Inficirte.

Die Gründe für diese auffallende Differenz will ich heute nicht untersuchen; die negativen Ergebnisse haben, wie Möbius10) richtig bemerkt, hier lange nicht die Bedeutung der positiven; es scheint mir aber ganz undenkbar, dass einzelnen Beobachtern so ganz andere Procentzahlen nur zu Gesicht kommen sollten, als sie mir z. B. ganz konstant seit 12 Jahren bei mehr als 600 Fällen, als sie Fournier u. A. vorkommen. — Nach den bereits vorliegenden Erfahrungen über die progressive Zunahme der gefundenen Procentzahlen (vgl. Voigt, Rumpf, Bernhardt u. A.) steht mit Sicherheit zu hoffen, dass diese kleineren Procentsätze Inficirter mit zunehmender Sorgfalt und Übung der Beobachter nach und nach sich der Wahrheit mehr nähern werden.

Fremde Statistiken über Tabes bei Frauen liegen nur ganz vereinzelt vor: so zwei von Möbius10), die eine von 5 Fällen mit 80%, die andere von 13 Fällen mit ca. 93% Inficirter, und endlich eine von Minor11) über 8 Fälle mit 100%! Hier bestehen also keine Differenzen mit meinen Befunden.

Über die Zeit des Auftretens der ersten tabischen Symptome nach der Infektion ergiebt meine Zusammenstellung, dass 75% aller Fälle in den ersten 15, und 88% in den ersten 20 Jahren nach der Infektion erkranken. Die Tabes folgt also der vorauf-

gegangenen specifischen Infektion fast stets innerhalb der ersten 15—20 Jahre nach.[1])

Diese Statistiken sind ja an sich schon überzeugend genug; immerhin wären sie nicht entscheidend, da wir ja noch nicht wissen, wie häufig die Syphilis etwa sonst in der erwachsenen männlichen Bevölkerung ist; machen wir also die Gegenprobe!

Dieselbe besteht in einer statistischen Untersuchung darüber, wie häufig bei erwachsenen, über 25 Jahre alten, männlichen Kranken anderer Art, die nicht Tabes haben und auch nicht direkt an Syphilis leiden, eine syphilitische Infektion vorausgegangen ist.

Ich verfüge jetzt über eine Zusammenstellung von 6000 Fällen dieser Art (aus den besseren Ständen). Darunter befinden sich nur 22,5% früher Inficirte (darunter ca. 12% mit Syphilis, 10,5% mit Ulcus ohne bemerkte sekundäre Erscheinungen).

In der That, ein sehr schlagendes Ergebnis! Dort, bei den Tabischen, 89% — hier, bei den Nicht-Tabischen, 22,5%! Also bei jenen gerade 4mal so viel!

Obgleich auch für diese Statistik zu präsumiren ist, dass die Zahl der Inficirten zu gering gefunden wurde, ist doch wahrscheinlich — und hoffentlich — die gefundene Zahl von 22,5% für die erwachsene männliche Bevölkerung der besseren Stände noch zu hoch, weil es sich doch um eine Statistik an Kranken handelt, weil ich die Dementia paralytica mitgerechnet habe etc. Die Zahl dürfte also in Wirklichkeit doch noch eine Reduktion erfahren: um so schwerer fallen aber dann die 89% bei Tabischen in's Gewicht!

Der nächste Schluss nun, der sich daraus — wenigstens für den gesunden Menschenverstand — ergiebt, ist der: dass fast alle Tabischen früher syphilitisch gewesen sind, m. a. W. dass kaum Jemand die Chance hat, tabisch zu werden, der nicht syphilitisch inficirt gewesen ist.

Dieser Ausdruck »syphilitisch inficirt« bedarf hier vielleicht einer kurzen Erläuterung, bei der ich die Frage der Einheit oder Dualität des syphilitischen Virus streifen muss. Leider ist diese schwierige Frage noch immer nicht endgültig entschieden — Unitarier wie Dualisten zählen hervorragende Vertreter unter den Syphilidologen. Ich bin der Ansicht, dass — wenn auch das Gift der beiden

---

1) Die genaueren Zahlen aus den letzten 500 von mir publicirten Fällen (darunter 446 Inficirte) sind:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Auftreten zwischen dem | 1.—5. | Jahr in | 63 Fällen, |
| | 6.—10. | „ „ | 167 „ |
| | 11.—15. | „ „ | 112 „ |
| | 16.—20. | „ „ | 56 „ |
| | 21.—25. | „ „ | 23 „ |
| | später | „ | 10 „ |
| | Unbekannt | „ | 15 „ |
| | | Summa | 446 Fälle. |

Schankerformen nicht identisch oder nahe verwandt sein sollte — doch aus der Angabe, dass nur ein weicher Schanker vorhanden war, ein Schluss auf das Nichtbestehen von Syphilis keineswegs erlaubt ist. Dass harte Schanker ohne Weiteres zur Syphilis zu rechnen sind, ist klar, auch wenn keine nachfolgenden sekundären Symptome bemerkt wurden; aber es giebt ja zahlreiche Fälle, in welchen auf sog. »weiche« Schanker später sekundäre und tertiäre Symptome folgen; ja ich verfüge über mehrere Fälle, wo nach anscheinendem Tripper, mit oder ohne Bubonen (Harnröhrenschanker?) sekundäre Syphilis folgte, so dass derartige Infektionen doch immer schon eine gewisse Präsumption für Syphilis geben. Erinnert man sich dabei der Fälle von Syphilis occulta, an die Fälle, wo die Spuren der früheren Syphilis bei Kranken gefunden werden, die von ihren Manifestationen gar nichts wissen, so wird man es gerechtfertigt finden, wenn wir — vorbehaltlich einer späteren, besseren Einsicht — zunächst im Allgemeinen von einer »syphilitischen Infektion« sprechen, auch in Fällen, wo nur eine Schankerinfektion vorzuliegen scheint.

Der weitere, aus den sich ergänzenden beiden Statistiken zu ziehende Schluss aber ist der, dass die vorausgehende syphilitische Infektion eine der konstantesten und wesentlichsten Bedingungen für die Entstehung der Tabes sein muss.

Dies wird sich deutlicher ergeben, wenn wir nun die übrigen Schädlichkeiten, welche in der Ätiologie der Tabes eine Rolle spielen sollen, auf statistischem Wege untersuchen. Ich führe dieselben im Einzelnen auf:

1. Die direkte Heredität, d. h. die Übertragung vom Vater oder der Mutter des Kranken, spielt bei der Tabes so gut wie gar keine Rolle!

Unter 275 Tabesfällen finde ich nur zwei Kranke, von welchen der Vater an Tabes gelitten hat; aber — der eine von diesen Vätern hat, wie sein Sohn, Syphilis gehabt;[1]) von dem andern konnte ich nichts erfahren; hier hatte der Sohn nur einen Tripper und hat geschwollene Leistendrüsen. — Auch das Vorkommen von Tabes bei Brüdern ist ungemein selten: ich kenne nur zwei tabische Brüderpaare, und hier lag in allen 4 Fällen Syphilis vor!

Diese, auch von Dejerine12) ausdrücklich bestätigte, Seltenheit des Vorkommens von mehrfachen Tabesfällen in der gleichen Familie, sei es in der gleichen oder in sich folgenden Generationen, scheint mir der schlagendste Beweis gegen die Annahme, dass eine Familiendisposition, eine neuropathische Belastung eine hervorragende Bedeutung für die Entstehung der Tabes habe; sie widerlegt in bündigster Weise den ungeheuerlichen, von Berbez13), wenigstens für die relativ früh (vor dem 30. Jahre!) von der Tabes befallenen Individuen, aufgestellten Satz: »ein

---

1) So war es auch in einem Falle von Goldflam14): Vater und Sohn tabisch — aber auch beide syphilitisch! Das kann man doch nicht Heredität nennen!

Tabeskranker kommt von einem Tabeskranken, oder was beinahe dasselbe ist, von einem Paralytiker.«[1]

2. Auch die sog. »neuropathische Belastung« fand ich in 271 Fällen nur 77 mal = 28%; jedenfalls nur sehr wenig gegenüber der enormen Häufigkeit dieser Belastung gerade in den besseren Ständen. Auch scheint es mir etwas übertrieben, überall da von einer neuropathischen Belastung zu sprechen, wo irgend einmal in der entfernteren Familie diese oder jene Nervenkrankheit vorgekommen ist, während die nächsten Agnaten davon frei sind.

3. Eher noch ist der eigenen Nervosität der Kranken, soweit sie schon vor der Erkrankung bestand, ein größerer Einfluss zuzuschreiben; ich fand dieselbe in ca. 42% der (251) Fälle als vorhanden bezeichnet. Doch sind diese Angaben bei den meisten Kranken nicht sehr zuverlässig, da dieselben mit dem Worte »nervös« sehr verschiedene Begriffe verbinden.

Immerhin ist nach diesen Zahlen der »Nervosität« und der »nervösen Belastung« vielleicht doch ein gewisser Einfluss zuzugestehen; aber diese Dinge sind ja heutzutage so häufig, dass man wohl auch für den Schnupfen oder den Darmkatarrh oder Panaritien einen ähnlichen Procentsatz der »neuropathischen Belastung« gewinnen könnte. Es fehlt eben hier an der Gegenprobe! Und meines Erachtens wäre es die Sache derjenigen Autoren, welche dieses Moment so ganz in den Vordergrund stellen, diese Gegenprobe zu machen: sie würde sicher ganz anders ausfallen als bei der Syphilis!

Es ist besonders die französische Schule der Salpetrière, welche das Moment der Heredität, der »famille névropathique« in den Vordergrund gestellt hat. Unter den Auspicien von Charcot haben Ballet und Landouzy15) sich an die Arbeit gemacht und an dem »imposanten« Material von 138 (!) Fällen konstatirt, dass keine Ursache oder eine andere als Nervosität und Syphilis nachweisbar war

| | | | |
|---|---|---|---|
| | in 61 | Fällen | = 50,8% |
| sichere Syphilis allein . . . . . | „ 21 | „ | = 17,5% |
| nervöse Heredität allein . . . . . | „ 28 | „ | = 23,3% |
| Syphilis und Heredität zusammen . . . . | „ 7 | „ | = 5,8% |
| sichere Syphilis, wahrscheinlich Heredität | „ 3 | „ | = 2,5% |
| | Summa 120 | Fälle | = 100% |

(Das Procentverhältnis ist auf die 120 Fälle berechnet.[2])

---

1) Unter den 14, als Beleg für seine Behauptungen mitgetheilten Beobachtungen von Berbez sind 2, sage: zwei (!), in welchen Vater und Sohn ataktisch gewesen sind; in dem einen Falle ist weder vom Vater noch vom Sohn etwas über Syphilis mitgetheilt; in dem andern Falle war der Sohn syphilitisch. Das dürfte genügen!

2) Leider wimmeln die Zahlenangaben in den verschiedenen Berichten über diese Statistik von Irrthümern, aus welchen nicht klug zu werden ist. In dem »Arch. de Neurol.« sind in der Statistik I 105 Fälle, in der Statistik II 37 Fälle = 142 (statt 138) verzeichnet, im »Total aus beiden« sind nur 120 übrig geblieben. Bei Möbius ist die Statistik I mit 101 Fällen angegeben; in der Gazette des hôp. (1884 Nr. 8) steht:

Aus diesen Zahlen und verschiedenen weiteren Betrachtungen schließen nun die Verfasser, dass die nervöse Heredität »die beherrschende, ausreichende und vielleicht nothwendige Ursache« der Tabes sei! In der That eine ganz erstaunliche Schlussfolgerung! Mir scheint aus dieser Statistik, die übrigens in Bezug auf die Syphilis ganz gewiss unrichtig ist, einfach hervorzugehen, dass weder die Syphilis noch die nervöse Heredität die Hauptursache der Tabes sind, da sie ja zusammen noch nicht einmal in 50% der Fälle nachgewiesen sind; oder sie würden wenigstens beide in annähernd gleicher Weise betheiligt sein.

Fournier hat denn auch entschieden gegen diese Auffassung protestirt und eine Statistik aufgestellt, nach welcher er nur in 25% eine nervöse Belastung konstatiren konnte; in 75% war nichts davon nachweisbar.

Möbius fand unter 61 Fällen nur einen mit Tabes in der gleichen Familie, und nur 6 (= 10%) mit andern Nervenkrankheiten.

Oppenheim fand ebenfalls nur 10% mit nervöser Belastung, Voigt unter 165 Fällen nur 15 (= 9%); Rehlen unter 35 Fällen 5 (= 14,3%); Minor konstatirt die Seltenheit der Tabes bei den russischen Juden, trotz deren hochgradiger nervöser Belastung. Damit dürften wohl die Behauptungen von Ballet und Landouzy auf ihr richtiges Maß zurückgeführt sein!

4. Die Erkältung — von Einzelnen als die Hauptursache angesehen — habe ich nur in 34,5% (unter 278 Fällen) vorgefunden. Wenn man bedenkt, wie groß die Neigung des Publikums ist, alles auf Erkältung zu schieben, wie gedankenlos vielfach die Erkältung als Ursache für alle Krankheiten angesehen wird, wird man zugeben müssen, dass diese Zahl wahrscheinlich noch zu hoch ist.

Es ist allerdings wohl kein Zweifel, dass schwere, einmalige oder wiederholte Erkältungsschädlichkeiten die Tabes auslösen können; auch die längere Einwirkung von kalten Arbeitsräumen, feuchten Lokalen, feuchtkalten Schlafzimmern kann wohl zuweilen beschuldigt werden: aber von diesen Thatsachen bis zur Proklamirung der Erkältung als der fast ausschließlichen Ursache der Tabes ist doch noch ein recht weiter Weg!

5. Strapazen finde ich unter 279 Fällen nur in kaum 27% beschuldigt. Es gehören hierzu die Strapazen auf anstrengenden Reisen, auf der Jagd und bei Feldzügen, Manövern, im Forstdienst etc.; hierher sind wohl auch die Fälle von Überanstrengung an der Nähmaschine und bei ähnlichen Betrieben zu rechnen.

6. Die Zahl der sexuellen Excesse beträgt nur 15,8% (unter 271 Fällen) — im Verhältnis zu der Romberg'schen Anschauung wohl sehr wenig. Sie sind schwer festzustellen und werden oft verheimlicht. Onanie kommt wohl nicht in Frage, da diese doch meist nur in jungen Jahren betrieben wird; doch schien mir in einzelnen Fällen bei Erwachsenen ihre ätiologische Bedeutung wahrscheinlich. — Unzweifelhaft aber schien mir die Bedeutung sexueller Excesse in Fällen, wo junge

unter 138 Fällen sind 61 ohne bekannte Ursache, 36 mit Heredität, 35 mit Syphilis, 7 mit Heredität und Syphilis, und 3 mit Syphilis und wahrscheinlicher Heredität angegeben — das macht wieder 142! — Danach würden sich die Procentzahlen etwas verschieben.

Männer die ersten Symptome der Tabes während oder kurz nach der Hochzeitsreise bekamen, oder wo ältere Männer, Fünfziger, bald nach der Verheirathung in diesem Alter, tabisch wurden.

7. Traumata spielen eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Tabes — allerdings nur in etwas über 5%. Immerhin sind mir verschiedene Fälle vorgekommen, wo bald nach einem Trauma (z. B. Beinbruch, Sturz vom Pferd, schwere Erschütterung des Körpers, nach häufig und jahrelang wiederholten Erschütterungen etc.) die ersten Symptome der Tabes ausbrachen.

8. Über die Bedeutung des Alkohol- und Tabakmissbrauchs liegen noch keine genügenden Materialien vor; ich finde ihn in 18% erwähnt, eine Zahl, die wohl gegenüber dem so häufigen Missbrauch dieser Genussmittel nicht groß genug ist, um mit Sicherheit einen ursächlichen Einfluss zu erweisen.

9. Dasselbe gilt von Überarbeitung, Aufregungen, Gemüthsbewegungen; genügendes statistisches Material liegt mir noch nicht darüber vor; immerhin bin ich in 55 Fällen von den Kranken selbst auf diese Schädlichkeit aufmerksam gemacht worden und habe guten Grund, anzunehmen, dass dieselbe im Verein mit der Syphilis erheblichen Einfluss auf die Auslösung der Tabes gewinnen kann.

Von sonstigen Schädlichkeiten, die irgend eine hervorragende Bedeutung hätten, weiß ich Ihnen nichts zu sagen; unter den akuten Krankheiten, welche man öfter als auslösende Ursache der Tabes beschuldigt hat, möchte ich nur mit einem Wort auf die Influenza hinweisen. Jedenfalls habe ich bei einer ganzen Reihe von Tabischen eine erhebliche Verschlimmerung von dem Überstehen dieser Krankheit datiren sehen.

---

Soweit die hauptsächlichsten, durch die Statistik festgestellten Thatsachen, meine Herren! Werfen wir einen kurzen Rückblick auf dieselben, so sehen wir, dass dem Ausbruch der Tabes in $^9/_{10}$ aller Fälle eine syphilitische Infektion, in $^1/_3$ etwa Erkältung, in $^1/_4$ Strapazen, in ca. $^1/_6$ sexuelle Excesse vorausgehen, dass endlich etwa $^1/_3$ der Tabeskranken aus neuropathischen Familien stammt.

Die Krankheit scheint also, — wenn wir nicht ohne Weiteres annehmen wollen, dass die weitaus am häufigsten, in fast allen Fällen, vorausgegangene Schädlichkeit: die syphilitische Infektion, die einzige Krankheitsursache ist — das Ergebnis des Zusammenwirkens mehrerer Ursachen zu sein; vielleicht in der Mehrzahl der Fälle ist dies so.

Um nun die Bedeutung und den krankmachenden Werth der einzelnen Ursachen genauer erkennen und gegen einander abwägen zu können, wird es zweckmäßig sein, zu untersuchen, ob vielleicht jede von diesen

Ursachen allein für sich die Tabes auslösen kann und in welcher Häufigkeit dies etwa geschieht.

Auch hier tritt ein sehr überzeugendes Ergebnis zu Tage (aus 281 Fällen).

Es gingen der Entwickelung der Tabes voraus:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Syphilis allein[1] | in | 27% | der Fälle, |
| Neuropath. Belastung allein | „ | 0,7% | „ „ |
| Erkältung allein | „ | 1,4% | „ „ |
| Strapazen allein | „ | 0,3% | „ „ |
| Sexuelle Excesse allein | „ | 1,0% | „ „ |
| Trauma allein | „ | 0,3% | „ „ |

Auch aus dieser Zusammenstellung geht die vorschlagende Bedeutung der Syphilis mit voller Evidenz hervor. Eine Schädlichkeit, welche so viel häufiger, als alle andern zusammengenommen, allein dem Ausbruch der Krankheit vorausgeht, muss denn doch von ganz hervorragendem Gewicht sein. — Andererseits geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass die andern Schädlichkeiten fast ausnahmslos nur dann wirksam zu sein scheinen, wenn sie mit der Syphilis zusammenwirken, dass sie also nur zu fürchten sind für früher syphilitisch Inficirte.

Dies Verhältnis tritt ganz klar hervor bei der folgenden Zusammenstellung (aus 281 Fällen).

Es gingen der Entwickelung der Tabes voraus:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Syphilis (resp. Schanker) ganz allein[2] | in | 77 | Fällen | = ca. 27% |
| Syphilis + Erkältung | „ | 32 | „ | = „ 11% |
| Syphilis + Strapazen | „ | 17 | „ | = „ 6% |
| Syphilis + sexuelle Excesse | „ | 27 | „ | = „ 9,6% |
| Syphilis + Trauma | „ | 5 | „ | = „ 1,7% |
| Syphilis + neuropath. Belastung[3] | „ | 31 | „ | = „ 12,% |
| Syphilis + Frkältung + Strapazen | „ | 39 | „ | = „ 13,5% |
| Syphilis + Erkältung + Excesse | „ | 5 | „ | = „ 1,7% |
| Syphilis + Strapazen + Excesse | „ | 2 | „ | = „ 0,7% |
| Syphilis + mehrere andere Schädlichkeiten | „ | 11 | „ | = „ 4,0% |
| Syphilis + Trauma + Erkältung oder Strap. | „ | 3 | „ | = „ 1,0% |
| | | | Summa | 249 Fälle mit Syphilis. |

1) In einer früheren Statistik aus 100 Fällen war diese Zahl noch größer (36%), wohl desshalb, weil ich damals die neuropath. Belastung noch nicht berücksichtigt hatte; die übrigen Zahlen stimmen fast ganz überein, sind nur um Weniges größer.

2) Darunter weit über 60, in welchen trotz genauer Befragung der Kranken keine der übrigen Schädlichkeiten nachgewiesen werden konnte.

3) Diese Tabelle enthält, wie Möbius mit Recht monirt, nicht alle (77 Fälle mit neuropathischer Belastung; ich habe hier nur die wichtigsten Momente hervorgehoben und durch specialisirte Hinzufügung eines weiteren würde die Tabelle noch

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Neuropathische Belastung allein . . . . . | in 2 | Fällen | = ca. | 0,7% |
| Erkältung allein . . . . . | „ 4 | „ | = „ | 1,4% |
| Strapazen allein . . . . . | „ 1 | „ | = „ | 0,3% |
| Sexuelle Excesse allein . . . . . | „ 3 | „ | = „ | 1,0% |
| Erkältung + Strapazen allein . . . . . | „ 2 | „ | = „ | 0,7% |
| Trauma allein . . . . . | „ 1 | „ | = „ | 0,3% |
| Mehrere (3—4) Ursachen ohne Syphilis. . . | „ 4 | „ | = „ | 1,4% |
| Fälle ohne alle nachweisbare Ursache . . . | „ 15 | „ | = „ | 5,4% |

Summa 32 Fälle ohne Syphilis.

Eine gleiche Zusammenstellung aus 100 Fällen, die ich 1883 publicirte, ergab im Wesentlichen die gleichen Zahlen.

Diese Zusammenstellungen, meine Herren, werden nicht verfehlen, Eindruck auf Sie zu machen; es kann in der That für jeden klar Denkenden nicht dem mindesten Zweifel mehr unterliegen, dass die Syphilis die weitaus wichtigste und häufigste Schädlichkeit ist, welche für die Entstehung der Tabes in Betracht kommt. Damit ist aber freilich noch keineswegs Bestimmtes ausgesagt über die Art und Weise, wie diese Schädlichkeit wirkt, und wie das Verhältnis der vorausgegangenen Syphilis zur nachfolgenden Tabes aufzufassen ist.

Dies ist der springende Punkt in der ganzen Frage. Die Entscheidung darüber unterliegt noch der Diskussion und kann zur Zeit vielleicht noch nicht mit voller Sicherheit gegeben werden.

Hier sind zweierlei Auffassungen möglich: die eine a) welche die Syphilis nur als ein prädisponirendes Moment ansieht, welches den Organismus schwächt, besonders das Rückenmark schädigt und es der Einwirkung der andern Ursachen zugänglich macht. Die dann entstehende Krankheit würde nicht specifisch, sondern indifferenter Natur sein; und die andere b) welche die Syphilis als eigentliche Ursache wirksam sein lässt, die das Rückenmark direkt angreift und durch die andern Schädlichkeiten nur gerade in diesem Organ determinirt und lokalisirt wird. Die entstehende Krankheit würde als eine specifische, oder wenigstens als eine direkt von dem syphilitischen Virus ausgelöste, als eine der Spätformen der Syphilis zu betrachten sein.

Die aus diesen Auffassungen sich ergebende Fragestellung lautet also:

Ist die Syphilis nur eine prädisponirende Schädlichkeit oder ist sie die eigentliche Ursache der Tabes?

komplicirter geworden sein; dieselbe soll nur ein anschauliches Bild davon geben, wie sich das Verhältnis der Syphilis zu den übrigen Schädlichkeiten in praxi gestaltet. Die noch in der Tabelle fehlenden ca. 25—30 Fälle von neuropathischer Belastung würden sich auf etwa 8 Rubriken vertheilen, also an dem Zahlenverhältnis nicht viel ändern. Da ich oben die genauen Zahlen für die neuropathische Belastung mitgetheilt habe, mag die kleine Ungenauigkeit in dieser Tabelle entschuldigt sein.

Schon aus allgemein logischen Gründen kann die Antwort hier nicht wohl zweifelhaft sein. Bei der Konkurrenz einer größeren Zahl verschiedener Ursachen, unter welchen eine specifische ist, während die übrigen ganz differenter, auch unter sich sehr verschiedener Natur sind, und bei der so weitaus überwiegenden Häufigkeit, ja dem fast konstanten Vorhandensein dieser specifischen Ursache ist die Wahrscheinlichkeit denn doch sehr groß, dass die specifische Ursache das Wirksame ist und dass sie den Charakter und das Wesen des Leidens bestimmt. Und selbst wenn man nur eine Prädisposition annehmen wollte, so würde doch die Beschränkung derselben auf einzelne bestimmte Fasersysteme im Rückenmark eigentlich immer wieder auf einen specifischen Einfluss hinführen. Und so ergiebt sich denn unmittelbar die Folgerung, dass die Tabes als eine spätsyphilitische Erkrankungsform oder jedenfalls als eine mit der Syphilis auf's engste verbundene Nachkrankheit, als ein durch besonders nahe Bande mit ihr zusammenhängender Folgezustand zu betrachten ist.

Dieser Gedanke ist denn auch von den meisten Autoren, die sich über die Frage äußerten, festgehalten worden, wenn man sich auch über die Art und Weise dieses näheren Zusammenhangs verschiedene Vorstellungen gebildet hat.

Es mag zunächst erlaubt sein, hier eine Reihe von klinischen Gründen anzuführen, welche für diesen engen Zusammenhang, für die specifische Natur der Tabes sprechen:

Zunächst die regelmäßige zeitliche Folge der Tabes nach der Syphilis; jene tritt stets in einem bestimmten Intervall (von 3—10—15, höchstens 20 Jahren) nach dieser auf;

daher bei spät erworbener Syphilis auch spätes Auftreten der Tabes (eigene Beobachtungen: Infektion mit 48 — Tabes mit 58 Jahren; — Infektion mit 57 — Tabes mit 66 Jahren; — Infektion mit 54 — Tabes mit 59 Jahren; — Rumpf: Infektion mit 48 — Tabes mit 54 Jahren; Voigt: zwei Fälle von Infektion mit 55 — Tabes mit 57 resp. 58 Jahren; — O. Berger: Infektion mit 68 — Tabes mit 70 (!) Jahren u. s. w.);

andererseits bei früh erworbener Syphilis auch frühes Auftreten der Tabes (z. B. Infektion mit 19 — Tabes mit 22 Jahren); hierher würden auch die Fälle von Tabes bei Kindern zu rechnen sein, welche auf hereditärer Syphilis beruhen (vergl. die Beobachtungen von Fournier, von B. Remak[16]), von Strümpell[17]), und von Gowers);

weiter das Auftreten der Tabes bei noch florider Syphilis (Fall von Nonne) und das Vorhandensein von Symptomen der Syphilis bei schon länger bestehender Tabes; diese nicht gerade häufige Thatsache ist von mir und andern Beobachtern (Rumpf, Fournier a. A.) mit zahlreichen Beispielen belegt;

ferner das Vorhandensein von anderweitigen Symptomen von

Nervensyphilis bei bestehender Tabes: hierher müssen vor allen Dingen die so häufigen Augenmuskellähmungen gerechnet werden; jeder erfahrene Augenarzt weiß, dass diese so häufigen Erkrankungen, in ihren verschiedensten Formen, fast stets auf Syphilis zurückgeführt werden können, und Minor18) hat neuerdings in einer interessanten Arbeit den Nachweis zu liefern versucht, dass die so häufigen tabischen Augenmuskellähmungen keine echten tabischen, sondern vielmehr wahre syphilitische Symptome seien; hierher gehören die schon so oft beschriebenen Hemiplegien und Paraplegien in den Vorstadien und während des Verlaufs der Tabes, die von Vielen als echt »tabische Lähmungen« aufgefasst und die von Minor in überzeugender Weise für eigentlich syphilitische angesprochen werden; hierher die andern Cerebralsymptome, die man gelegentlich bei Tabischen findet, die nächtlichen Kopfschmerzen u. a. m.;

weiterhin die Verhältniszahl zwischen den tabischen Männern und tabischen Frauen; die Tabes ist bekanntlich bei Männern mindestens 10—15mal so häufig als bei Frauen, und ein ganz ähnliches Verhältnis (10:1) hat vor längerer Zeit Fournier für die Häufigkeit der Syphilis bei Männern und Frauen gefunden;

dann die Thatsache, dass die Tabes bei Frauen der höheren Stände ganz ungemein selten ist, ebenso wie die Syphilis, während bei den Frauen der niederen Stände beide Erkrankungen eine viel größere Frequenz zeigen;

ferner die interessante Thatsache von tabischen Ehepaaren, die von verschiedenen Beobachtern, von mir selbst, von Voigt, Strümpell, Goldflam u. A. öfter gesehen wurden und stets beiderseits syphilitisch gewesen sind (eine Beobachtung von Tabes bei Eheleuten ohne Syphilis scheint nicht zu existiren);

weiter die jedenfalls enorme Seltenheit der Tabes bei Jungfrauen; eine sichere Beobachtung darüber existirt bisher nicht, obgleich am Ende eine Jungfrau Syphilis und Tabes auch einmal auf anderem Wege als per coitum erwerben könnte;

endlich die von Minor11) festgestellte Thatsache, dass bei den — nervös so sehr belasteten — Juden in Russland Tabes sowohl wie Syphilis sehr viel seltener sind als in der russischen Bevölkerung.

Aber alle diese Dinge, so sehr sie auch zu Gunsten der syphilitischen Natur der Tabes zu sprechen scheinen, sind doch noch keineswegs ganz entscheidend und geben allerlei, wenn auch wenig erheblichen, Einwänden Raum.

Es liegt desshalb nahe, sich in dieser Frage an die pathologische Anatomie zu wenden und von ihr die Entscheidung zu erbitten, ob die Tabes eine wirklich syphilitische Erkrankung ist oder nicht.

Aber die pathologische Anatomie hat hier mit ungewöhnlichen

Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Frage ist erst vor Kurzem ernstlich aufgeworfen worden und die Diskussion derselben hat noch nicht lange begonnen; das Material ist spröde und eine zielbewusste Fragestellung ist erst bei wenig Untersuchungen geschehen; genauere Forschungen müssen erst folgen, und man weiß zur Genüge, wie sehr es hier darauf ankommt, dass der Untersuchende seine Aufmerksamkeit auf ganz bestimmte Dinge richtet.

Von einzelnen pathologischen Anatomen ist der Anspruch erhoben worden, dass der pathologischen Anatomie die entscheidende Stimme darüber, was syphilitisch oder nicht syphilitisch (specifisch oder nicht specifisch) sei, gebühre; dieser Anspruch erscheint mir z. Z. noch als ein unberechtigter.

Die pathologische Anatomie ist bei dem heutigen Stande ihres Wissens und ihrer Untersuchungsmethoden nicht im Stande, mit Sicherheit zu sagen, was syphilitisch ist und was nicht (im Gegensatz etwa zu den tuberkulösen oder leprösen Erkrankungen).

Auch die Kenntnis dessen, was sie sicher zu wissen glaubt, dass z. B. die Gummata oder auch die Endarteriitis specifisch-syphilitische Erkrankungen sind, verdankt sie zunächst der klinischen Beobachtung und dem statistischen Nachweis, dass diese Dinge sich fast immer bei Individuen finden, die früher syphilitisch gewesen sind. Absolut sichere anatomische oder histologische Charaktere giebt es ja für diese Dinge vielfach nicht. Und so darf die pathologische Anatomie sich auch ferner nicht dagegen sträuben, dass ihr gewisse Dinge von der klinischen Beobachtung als specifisch-syphilitische bezeichnet und ihr zur weiteren anatomischen Forschung überwiesen werden.

Es scheint, als wenn die anatomischen Veränderungen bei der Tabes zu diesen Dingen gehörten. Was bei dieser Krankheit bis jetzt festgestellt ist, mag etwa Folgendes sein:

Die typische Veränderung bei der Tabes ist ohne Zweifel die graue Degeneration der Hinterstränge und zwar bestimmter Segmente derselben. Es handelt sich dabei um eine anscheinend primäre Degeneration der Nervenfasern, mit gleichzeitiger oder nachfolgender Gliawucherung, häufig auch, aber nicht immer, mit Gefäßverdickung.

Dagegen findet sich in der Regel nichts von dem, was man gewöhnlich für specifisch syphilitisch erklärt: keine charakteristische Gefäßalteration, keine zellige Infiltration in der Adventitia oder in den Meningen, keine gummösen Veränderungen u. s. w.

Die Erwartung, die man eine Zeit lang, besonders nach den Untersuchungen von Adamkiewicz, hatte hegen können, dass die Tabes etwa von primären Gefäßveränderungen abzuleiten sei, und dass das Erkranken bestimmter Gefäßterritorien die typische Lokalisation in den Hintersträngen bedinge, hat sich nicht erfüllt. Abgesehen davon, dass man die

erwarteten Gefäßalterationen in den meisten Fällen vermisst, ist auch die Lokalisation der tabischen Degenerationen eine ganz andere, als die der Gefäßterritorien; sie schließt sich vielmehr, wie Flechsig neuerdings mit großer Bestimmtheit erwies, ziemlich genau der fötalen Gliederung der Hinterstränge an; sie ist also im Wesentlichen durch die Erkrankung bestimmter Nervenbahnen (Fasersysteme) bedingt und kann nicht wohl von einer etwaigen syphilitischen Erkrankung der Rückenmarksarterien abgeleitet werden.

Man kann also wohl sagen, dass die tabische graue Degeneration eine Sache für sich ist, etwas anderes als die Gefäßalteration mit ihren Folgen für die Nervensubstanz, als die Meningitis und all die Dinge, welchen man jetzt glaubt ansehen zu können, dass sie »specifisch« sind; der tabischen grauen Degeneration kann man das bis jetzt nicht ansehen.

Ist sie aber desshalb nicht doch am Ende »specifisch«, d. h. eine von der Syphilis ausgelöste und von ihr wirklich verursachte Veränderung?

So weit ich sehe, steht der Bejahung dieser Frage kein ernstliches Hindernis im Wege.

Es ist ja ein schon seit lange und vielfach ausgesprochener und weiter entwickelter Gedanke, dass die Syphilis am Nervensystem neben den sog. specifischen, auf zelliger Wucherung und Infiltration beruhenden Veränderungen, besonders an den Bindegewebssubstanzen und den Gefäßen, auch noch eine andere Reihe von Störungen, speciell degenerative Veränderungen an den Nervenelementen selbst auslösen könne; man vermuthet, dass dies auf einer verschiedenen Form und Art der Einwirkung der Syphilis beruhe und leitete die zelligen Wucherungen von der direkten Einwirkung des syphilitischen (bakteriellen) Krankheitserregers, die primären Degenerationen von Giften (Toxinen) ab, welche von diesen Krankheitserregern erzeugt würden (Syphilotoxine).

Es musste also die Aufmerksamkeit darauf gerichtet werden, ob sich etwa die beiden Reihen von Veränderungen bei der Tabes öfter neben einander vorfinden oder nicht; ein häufigerer positiver Befund würde natürlich sehr zu Gunsten der syphilitischen Natur der Tabes sprechen, während die Seltenheit solchen Zusammentreffens nicht viel beweisen könnte, weil ja auch die beiden Reihen von Erscheinungen verschiedenen Stadien und Entwickelungsperioden der Syphilis angehören können; und daraus, dass z. B. Condylome und Gummata so selten neben einander vorkommen, darf man bekanntlich nicht schließen, dass die letzteren etwa nicht von der Syphilis herrühren.

In der That mehren sich jetzt, wo man die Aufmerksamkeit intensiver darauf gerichtet hat, in auffallender Weise die Fälle, wo man die beiden Arten von Veränderungen neben einander findet und sich also mehr und mehr zu dem Schlusse gedrängt sieht, dass auch die einfachen

atrophischen und degenerativen Veränderungen an den Nervenelementen von der Syphilis ausgelöst werden können:

so z. B. Beobachtungen, in welchen bei Tabes neben der typischen grauen Degeneration der Hinterstränge sich auch noch die »specifischen« Gefäßveränderungen, syphilitische Meningitis, gummöse Infiltrationen und Knötchen u. dgl. finden; ich selbst verfüge bereits über zwei derartige Beobachtungen aus den letzten Jahren: die eine betrifft einen bereits von J. Hoffmann20) und Sidney Kuh21) beschriebenen Fall, die andere, ganz analoge Beobachtung wird demnächst publicirt werden; die Beobachtung 4 von Marinesco22), der Fall von Minor18) und die vor Kurzem (1891) mitgetheilte Beobachtung von Eisenlohr23) schließen sich hier an und auch die Beobachtung von Brasch24) darf noch hierher gerechnet werden;

so weiterhin die Fälle, wo neben ausgebreiteten »specifisch«-syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems und der Meningen sich die Anfänge einer typischen Tabes finden: so in dem höchst interessanten Falle von Oppenheim25), wo neben ausgesprochener Syphilis an den spinalen Meningen und Wurzeln, im Dorsalmark und an den Gefäßen etc. sich außerdem eine der tabischen vollkommen kongruente bulbäre Kern- und Faserdegeneration (auch klinisch der bulbäre tabische Symptomenkomplex) vorfand; so auch in dem zweiten der von Eisenlohr26) 1889 publicirten Fälle, wo neben der syphilitischen Meningitis cerebrospinalis sich symmetrische, den tabischen analoge Degenerationsstreifen in den Burdach'schen Strängen von der Mitte des Brustmarks bis zur Oblongata finden; endlich kann wohl auch der 3. Fall von Marinesco hier eingereiht werden.

Zum weiteren Beweise dienen dann noch die Fälle, wo man anderweitige degenerative Atrophien — auch ohne Degeneration der Hinterstränge, mit oder ohne gleichzeitige specifisch-syphilitische Affektionen — z. B. die Atrophie der bulbären Kerne und Nervenbahnen, besonders die nucleären Degenerationen der Augenmuskelnerven bei früher Syphilitischen findet und sich trotz allen Skepticismus genöthigt sieht, dieselben auf Syphilis zurückzuführen. Die vorhin erwähnte Beobachtung von Oppenheim und die wichtigen Fälle von Siemerling27) in dessen großer Arbeit über die chronisch-progressiven Augenmuskellähmungen sind hier von ganz hervorragendem Interesse.

Wenn diese Deutung — woran ja kaum zu zweifeln — zulässig und richtig ist, und wenn in den anderen Fällen, bei notorisch syphilitischen Individuen, sich die beiden Reihen von Veränderungen — die gummösen, die meningitischen und endarteriitischen einerseits, die einfachen grauen Degenerationen andererseits — neben einander finden, warum soll nur die eine specifisch sein und die andere nicht? Warum soll nur jene von der Syphilis ausgelöst sein und diese nicht?

Und wenn wir nun die gleiche graue Degeneration in den Hintersträngen für sich allein so regelmäßig bei früher Syphilitischen finden, warum will man sich hier gerade sträuben, dieselbe von der Syphilis abzuleiten?

Dafür ist denn doch kein vernünftiger Grund abzusehen! Wir müssen eben lernen, auch diese Dinge mit der Syphilis in engere Beziehungen zu setzen; sehen wir doch auch in den anderen Körperorganen (in der Leber, den Lungen, den Gefäßen, den Knochen etc.) neben den typisch-syphilitischen Veränderungen auch solche vorkommen, die gar nicht specifisch aussehen und die man trotzdem allgemein von der Syphilis ableitet.

Es fehlt ja auch nicht an Analogien mit diesen Vorkommnissen: die Tuberkulose, die anscheinend der Syphilis am nächsten stehende Infektionskrankheit, macht ja die verschiedensten anatomischen Veränderungen (miliare Tuberkel, käsige Peribronchitis und Pneumonie, interstitielle Pneumonie, Lupus etc.), deren ätiologische Zusammengehörigkeit nun doch erwiesen ist; ja, in der multiplen Neuritis producirt sie auch degenerative Atrophie der Nervenbahnen; — die Diphtherie erzeugt gerade am Nervensystem eine ganze Reihe verschiedenartiger Erkrankungsformen: Entzündung, zellige Infiltrationen, hämorrhagische Degeneration, degenerative Neuritis etc., die doch wohl alle einen einheitlichen Ursprung haben; — der chronische Alkoholismus ruft ähnlich wie die Syphilis sowohl Gefäßerkrankungen, Endarteriitis etc., als auch degenerative Veränderungen am Nervensystem (graue Degeneration des Rückenmarks, Entartungen im Gehirn, multiple Neuritis u. dgl.) hervor.

Wir wissen außerdem, dass gerade die für recht specifisch gehaltenen syphilitischen Veränderungen an den Gefäßen eine sehr große Ähnlichkeit zeigen mit Gefäßerkrankungen aus andern Ursachen (Alkohol, Blei, Gicht etc.), und man hält sie doch allgemein für specifisch verursacht. Warum soll nun bloß die graue Degeneration bei syphilitischen Individuen eine nicht specifische sein, wenn sie auch große Ähnlichkeit mit grauer Degeneration aus andern Ursachen hat?

Auch die vielfach von den Gegnern betonte Thatsache, dass es sich bei der Tabes um eine »Systemerkrankung« handle und dass eine solche von der Syphilis nicht wohl ausgelöst werden könne, spricht, wie außer von mir auch von Möbius[10], Strümpell[28] u. A. schon des öfteren ausgeführt wurde, mit aller Entschiedenheit gerade für den specifischen Ursprung der Krankheit. Wenn es sich hier um eine specifische Giftwirkung handelt, so ist doch fast selbstverständlich, dass das Gift auf bestimmte Nervenbahnen und Systeme, die doch gewiss ihre specifischen Eigenthümlichkeiten und Affinitäten haben, in ganz besonderem Maße einwirke; das braucht nicht lange mit toxikologischen und pharmakologischen Thatsachen belegt zu werden!

Aber gerade hierfür besitzen wir auch die schlagendsten Analogien in der Pathologie: bei der sog. postdiphtherischen Ataxie und Lähmung sehen wir das ausgesprochene Spiegelbild der Tabes, aber in akuter und heilbarer Weise: Pupillenveränderungen, Augenmuskellähmungen, Sensibilitätsstörungen, Fehlen der Sehnenreflexe, Ataxie! veranlasst durch eine Bakterienerkrankung, die offenbar z. Th. die gleichen anatomischen Bahnen schädigt, wie die Tabes, aber in akuter, nicht progressiver, heilbarer Weise: also sozusagen eine von akuter Bakterienkrankheit ausgelöste, nicht progressive, »akute Tabes« — im Gegensatz zu der von einer chronischen Bakterienkrankheit (der Syphilis) bewirkten, chronisch-progressiven, unheilbaren echten Tabes!

Bei der Ergotinvergiftung — also bei einer ebenfalls von niederen pflanzlichen Organismen herrührenden Intoxikation — sehen wir, wie Tuczek 29) gezeigt hat, eine graue Degeneration der Hinterstränge mit einem der Tabes nicht unähnlichen Symptomenbilde auftreten, die — wenn auch keineswegs volle Identität — so doch eine weitgehende Analogie mit der tabischen Degeneration darbietet!

Diese Dinge bestätigen denn doch in schlagender Weise die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, dass auch von der Syphilis analoge Erkrankungen ausgehen können.

Aus allen diesen Erwägungen aber werden wir wohl, meine Herren, den Schluss ableiten dürfen, dass die pathologische Anatomie bisher eine Entscheidung der Frage nicht herbeigeführt hat, wir aber wohl mit Sicherheit behaupten können, dass in der Art der anatomischen Veränderungen keinerlei entscheidende Momente liegen, welche gegen eine specifische Verursachung derselben sprächen. Es ist sehr wohl möglich, ja im höchsten Grade wahrscheinlich, dass auch die typische graue Degeneration bei der Tabes von der Syphilis ausgelöst wird.

---

Wenn wir alles das Vorgetragene zusammenfassen, müssen wir wohl zu dem Schlusse kommen, dass die Tabes in den meisten Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit als eine direkte Folge der Syphilis, als eine dem tertiären Stadium derselben angehörige Manifestation der Syphilis zu betrachten ist.

Damit erhebt sich nun aber die weit schwierigere Frage, in welcher Weise diese Manifestation aufzufassen ist, in welchem Verhältnis sie zu den übrigen Manifestationen des tertiären Stadiums steht? Darüber sind bereits verschiedene Ansichten aufgestellt.

Fournier behandelt die postsyphilitische Tabes einfach als eine specifische tertiäre Affektion und findet es ganz selbstverständlich, dass die tertiäre Syphilis im Rückenmark als »Sklerose« erscheint, da sie ja

in allen möglichen anderen Organen neben den gummösen Veränderungen das auch machen könne.

Ich selbst habe mich stets auf die Ermittelung der fundamentalen Thatsachen beschränkt, und vorsichtig eine bestimmte Äußerung über die Art und Weise des Zusammenhangs der Tabes mit der Syphilis vermieden, dabei aber nie verhehlt, dass ich diejenige Meinung, nach welcher die Tabes eine späte Manifestation, eine specifische Folge der Syphilis ist, für die wahrscheinlich richtige halte.

Dagegen haben Möbius10) und Strümpell28) versucht, durch Aufstellung neuer Anschauungen die Verschiedenheit der tabischen anatomischen Läsion von den specifisch gummösen Veränderungen zu erklären und so die klinische Thatsache des ätiologischen Zusammenhangs von Tabes und Syphilis mit jener anatomischen Differenz zu versöhnen.

Möbius erklärte zuerst die Tabes als eine Folgekrankheit der Syphilis, welche der tertiären Lues nicht gleichwerthig sei. Dazu muss jedoch bemerkt werden, dass von vielen hervorragenden Syphilidologen schon längst die ganze tertiäre Syphilis als eine Art Nachkrankheit aufgefasst wird, welche mit dem syphilitischen Virus als solchem gar nichts mehr zu thun habe.

Strümpell entwickelte fast zur gleichen Zeit ebenfalls die Anschauung, dass es sich bei der Tabes um eine nervöse Nachkrankheit der Syphilis handle, die er in eingehender Weise mit den ähnlichen Nachkrankheiten bei Diphtherie parallelisirte; als Grund für die tabische Degeneration nahm er ein chemisches Gift, die von dem syphilitischen Virus gelieferten Stoffwechselprodukte, eine Art von hypothetischem Syphilotoxin an, welches auf die Nervenelemente in ähnlicher Weise degenerirend wirke, wie Blei, Arsen, Ergotin, oder wie die von der Diphtherie oder andern Infektionskrankheiten gelieferten Ptomaine; für ihn ist also die Tabes eine postsyphilitische Intoxikation.

Rumpf polemisirte gegen die Annahme dieser Toxine und ist geneigt, an die Annahme kleiner syphilitischer, direkt vom Virus ausgelöster, Veränderungen an den primären Erkrankungsstellen zu glauben.

Möbius dagegen stimmt der Strümpell'schen Hypothese zu und hält auf alle Fälle, auch wenn das Syphilotoxin etwa nicht nachweisbar bleiben würde, seine Auffassung der Tabes als einer »Nachkrankheit« der Syphilis, oder wie er neuerdings sagt, einer »metasyphilitischen« Erkrankung entschieden aufrecht, lässt jedoch das Wesen des Verhältnisses zwischen Grund- und Folgekrankheit noch unentschieden.

Diesen im Ganzen recht plausiblen Ansichten fehlt nun freilich noch die sichere Basis: wir wissen weder über die, die Syphilis verursachenden Bakterien und ihre vitalen Eigenschaften, noch über ihre Stoffwechselprodukte und deren mögliche Wirkungen irgend etwas Genaueres. Erst wenn diese Lücke ausgefüllt sein wird, darf an eine

ernstliche Erklärung der schwierigen Verhältnisse gedacht werden. Immerhin ist auch jetzt schon, aus der unendlichen Fülle der von der Bakteriologie gefundenen Thatsachen, die Möglichkeit gegeben, die Erscheinungen der Syphilis durch die hypothetische Annahme von Bakterien und deren Wirkungen zu erklären.

E. Finger30) hat dies neuerdings in einer interessanten und anregenden Arbeit versucht und kommt dabei zu dem Ergebnis, dass gerade den Stoffwechselprodukten der Syphilisbakterien (des eigentlichen Virus ein ganz hervorragender Antheil an den Erscheinungen der Syphilis in allen Stadien zukomme; speciell sucht er zu beweisen, dass gerade die tertiären Erscheinungen im innigsten Causalnexus mit diesen Stoffwechselprodukten (Syphilotoxinen) stehen. Wirken sie nur in geringem Grade ein, so sollen sie die Immunität des Organismus gegen syphilitische Infektion herbeiführen; wirken sie aber stärker, so erzeugen sie eine stärkere Umstimmung der Reaktion des Organismus, eine Art von specifischer Kachexie, eine wirkliche Nachkrankheit der Syphilis.

Während derselben vermögen die verschiedensten Reize und Schädlichkeiten (vielleicht sogar das noch etwa restirende syphilitische Virus selbst) diese pathologische Reaktion des Organismus auszulösen und so die »tertiären« Symptome zu erzeugen.

Freilich ist hier zunächst nur von den gewöhnlichen tertiären Symptomen (also den gummösen und verwandten Läsionen) die Rede; für diese sieht Finger die prompte Reaktion auf Jod als charakteristisch an; auf die möglichen anderweitigen tertiären Veränderungen, speciell auf die degenerativen Atrophien an den Nervenbahnen, auf Neuritis, graue Degeneration etc. und auf die etwaigen Ursachen ihrer Verschiedenheit wird leider nicht näher eingegangen; und das ist für uns gerade der wichtigste Punkt.

Die Fortexistenz dieser postsyphilitischen Wirkungen, auch wenn das syphilitische Virus längst aus dem Körper ausgeschieden ist, sucht Finger mit dem Hinweis auf bekannte chemische Kontaktwirkungen verständlich zu machen; danach vermögen vielleicht jene Toxine während ihrer chemischen Einwirkung auf die sich stets regenerirenden Stoffe des Organismus sich selbst immer wieder neu zu erzeugen und so ihre Wirkungen immer fortzuspinnen, auch wenn das sie erzeugende Virus bereits verschwunden ist.

So bestechend auch alle diese Ausführungen sind, so vielerlei Handhaben sie auch zur Erklärung des Zusammenhangs zwischen Tabes und Syphilis darbieten, so dürfen wir doch nicht vergessen, dass sie noch sehr viel Hypothetisches enthalten, sich auf einem Gebiete bewegen, das durch die verwirrende Mannigfaltigkeit seiner Erscheinungen der wissenschaftlichen Erkenntnis die allergrößten Schwierigkeiten bietet, und so müssen wir wohl auch darauf verzichten, schon jetzt eine völlig befriedigende Pathogenese der auf Syphilis beruhenden Tabes zu geben.

Aber so viel scheint mir denn doch festzustehen: dass die Tabes in den meisten Fällen eine unzweifelhafte Folge der Syphilis ist; dass allerdings die tabische Degeneration etwas Anderes ist, als die gewöhnlichen tertiären Erkrankungsformen der Syphilis, dass jedoch der Annahme nichts im Wege steht, dass diese Degenerationsform ebenfalls eine Folge der Syphilis ist.

Und dann erscheint es in der That am plausibelsten, diese Degeneration als eine Giftwirkung aufzufassen, sie von den Stoffwechselprodukten der Syphilis abzuleiten und sie in Parallele zu setzen mit andern, zur Degeneration führenden Giftwirkungen. In besonders belehrender Weise bietet sich hier der Vergleich mit den postdiphtherischen Erkrankungen des Nervensystems dar. In demselben Sinne, wie diese als »Nachkrankheit« der Diphtherie, aber doch als innig mit der ursprünglichen Lokalkrankheit zusammenhängend aufgefasst werden müssen, mag man auch die Tabes als eine »Nachkrankheit« der Syphilis, aber als eine von deren Stoffwechselprodukten abhängige und mit ihr also ebenfalls nahe zusammenhängende Erkrankung auffassen.

Wenn wir den Ausführungen Finger's folgen wollen, so würden wir die Tabes somit ebenfalls als eine von den Stoffwechselprodukten des syphilitischen Virus abhängige Erkrankung aufzufassen haben, die nur eine besondere Form der tertiären Erkrankung darstellte. Wenn die Ansicht zuträfe, dass die Wirkung dieser Stoffwechselprodukte zunächst nur eine »Umstimmung der Reaktion« des Organismus resp. bestimmter Gewebe ist, die nur bei Hinzutritt gewisser »Irritantien« zur wirklichen Krankheit führt, so würde sich uns auch ein Verständnis dafür eröffnen, warum in vielen Fällen noch das Hinzutreten von andern Schädlichkeiten nöthig ist, um die Tabes auszulösen; ja es würde in gewissem Sinne dann auch von einer durch die Syphilotoxine bewirkten »Disposition« gewisser Nervenbahnen zur Erkrankung die Rede sein können. Freilich — einfacher und weit plausibler erscheint doch die Vorstellung, dass die giftigen Stoffwechselprodukte direkt und primär die Degeneration bestimmter Nervenbahnen bewirken. Aber es könnte sich hierbei auch um eine quantitative Verschiedenheit der Wirkung handeln: die stärkere Einwirkung der Toxine könnte sofort zur Degeneration führen, die schwächere könnte noch besonderer Hilfsursachen bedürfen, um diese zu veranlassen.[1])

---

1) Die neuerdings mit immer größerer Deutlichkeit hervortretende Thatsache, dass gewisse Bakterien mehrfache Stoffwechselprodukte liefern, von welchen die einen (die Toxalbumine) lediglich immunisirend, die andern (die Bakterienproteine) aber stark irritirend und toxisch wirken, und die in wechselndem Verhältnisse gemischt sein können, ist bei diesen Erwägungen noch nicht berücksichtigt; die Verhältnisse werden dadurch nur noch komplicirter.

Nach den Finger'schen Ausführungen werden wir wohl auch die (bisher stets festgehaltene) Annahme, dass unter allen Umständen im Körper noch irgendwo ein latenter, das Virus enthaltender und die Stoffwechselprodukte stets neu erzeugender Krankheitsherd bestehe, entbehren können und es verstehen, warum die Tabes — wie andere tertiäre Symptome — oft so lange nach der primären Erkrankung eintritt. — Auch würde sich uns ein Verständnis dafür eröffnen, dass auch bei nicht primär oder sekundär afficirten Personen, die aber durch die Stoffwechselprodukte immunisirt sind (wie z. B. Frauen, die vom Manne aus hereditär syphilitische Kinder geboren haben und dabei selbst nicht erkrankt sind; Fälle von Syphilis occulta etc.), an Tabes erkranken können, worauf auch schon Möbius hingewiesen hat.

Es wäre darüber noch viel zu sagen, doch will ich es an diesen hypothetischen Erörterungen genug sein lassen. Noch weniger halte ich es für opportun, schon jetzt in noch weitere Specialisirung der Hypothesen einzutreten und mit Marinesco die Frage zu diskutiren, ob die toxischen Einwirkungen bei der Tabes denn wirklich direkt die Nervenfaserbahnen treffen, oder nicht am Ende nur deren trophische Centren, so dass die Degeneration als eine sekundäre anzusehen wäre. Das mag vorläufig auf sich beruhen!

---

Nun, meine Herren, können wir nach all diesen Erwägungen doch wohl kaum einen anderen Schluss ziehen als den: die Tabes beruht in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Syphilis.

Damit fällt denn auch ein helles Licht auf eine ganze Reihe von Thatsachen, welche überall in der Ätiologie der Tabes, besonders als allgemein prädisponirende Momente besprochen werden: so

das fast ausschließliche Auftreten der Tabes im mittleren Lebensalter (30.—50. Jahr) — weil die Syphilis meist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr erworben wird;

das vorwiegende Auftreten bei Männern — weil bei diesen die Syphilis sehr viel häufiger ist als bei Frauen;

das Auftreten der Tabes bei Frauen vorwiegend der niederen Stände — weil hier die Syphilis weit häufiger ist als in den höheren;

vielleicht auch die Häufigkeit der Tabes in gewissen Berufsarten,[1] welche sich häufiger der Gefahr der syphilitischen Infektion

---

1) Nach einer von mir vor Kurzem publicirten Zusammenstellung von 550 Tabesfällen fanden sich darunter:

| | |
|---|---|
| Kaufleute (Bankiers etc.) | 207 |
| Fabrikanten | 27 |
| Officiere (excl. Militärärzte) | 50 |
| Seitenbetrag | 284 |

aussetzen; doch können darüber erst viel umfassendere statistische Erhebungen entscheiden, als sie bis jetzt vorliegen.

Aber, wenn wir auch in der Syphilis das weitaus wichtigste ätiologische Moment für die Tabes erkennen müssen, so fällt es mir doch gar nicht ein, die gelegentliche Mitwirkung der andern früher besprochenen Schädlichkeiten auszuschließen. Es ist gar kein Zweifel, dass schwere Erkältungsschädlichkeiten, Strapazen, Traumata, sexuelle Excesse, Gemüthsbewegungen und vielleicht auch Missbrauch von Alkohol und Tabak den Ausbruch der Tabes in einer ganzen Reihe von Fällen herbeiführen; und es erscheint mehr als wahrscheinlich, dass auch die nervöse Belastung nicht selten dabei mitwirkt.

Aber es ist dabei immer und immer wieder zu betonen, dass alle diese Schädlichkeiten wesentlich und fast ausschließlich bei Syphilitischen wirksam und also fast nur diesen gefährlich werden; wir dürfen also diesen Momenten nur die Bedeutung von Hilfsursachen zugestehen; sie determiniren sozusagen den Ausbruch der syphilitischen Erkrankung gerade an bestimmten Theilen des Nervensystems, zunächst in der Hinterhälfte des Rückenmarks.

Solches ist ja in der Geschichte der verschiedensten syphilitischen Manifestationen nicht unerhört: ich erinnere nur an die Verursachung der Hirnsyphilis durch große geistige Anstrengungen oder Aufregungen oder Schädeltrauma; an die Manifestation der Hautsyphilis durch Hautreize aller Art, kleine Wunden und Geschwüre; an den Ausbruch der Lebersyphilis durch Trauma u. v. A.

Vielleicht ist in solchen Fällen die Sache so zu denken, dass die übrigen genannten Schädlichkeiten eine gewisse Schwächung, eine feinere Ernährungsstörung in den nervösen Elementen setzen, welche dann der gleichzeitig bereits vorhandenen, schon länger bestehenden und leise fortwirkenden Beeinflussung durch die syphilitischen Toxine erliegen und zu degeneriren beginnen. Bei den toxischen Schädlichkeiten kann dabei wohl auch an die »Superposition« der Giftwirkungen gedacht werden.

---

| | |
|---|---|
| Transport | 284 |
| Eisenbahnbeamte, Ingenieure, Architekten etc. | 39 |
| Justiz- und Verwaltungsbeamte, Anwälte etc. | 34 |
| Ärzte (Civil-, Militär-, Zahnärzte) | 26 |
| Gelehrte und Künstler (Professoren, Lehrer, Chemiker etc.) | 24 |
| Gutsbesitzer, Gutsverwalter etc. | 20 |
| Gastwirthe, Bierbrauer etc. | 19 |
| Rentiers | 13 |
| Geistliche | 1 |
| Handwerker jeder Art | 42 |
| Arbeiter, Bauern, Taglöhner | 30 |
| Gensdarmen, Soldaten, Fischer, Bahnwärter, Lokomotivführer etc. | 18 |
| Summa | 550 |

wie sie von Oppenheim 31) neuerdings urgirt und mit interessanten Beispielen belegt worden ist.

Es ist dabei am Ende auch nicht zu verwundern, dass diese Schädlichkeiten auch für sich allein — besonders wenn mehrere zusammenwirken — gelegentlich im Stande sind, die Tabes auszulösen. Denn es ist doch wohl als unzweifelhaft zu betrachten, dass es auch einzelne Fälle von Tabes **ohne** vorausgegangene Syphilis giebt. Die 10 Procent, die auch bei der sorgfältigsten Untersuchung und Statistik noch übrig bleiben, können doch — selbst wenn man in der Annahme der Syphilis occulta, der syphilitischen Immunisirung, der verheimlichten, der hereditären Syphilis auch noch so weitherzig ist — nicht ganz eliminirt, bezw. ebenfalls noch der Syphilis zugerechnet werden. Ich kann in dieser Beziehung Möbius nicht folgen, wenn er die Tabes in allen Fällen ohne Ausnahme auf Syphilis zurückführen und die Abstammung von der Syphilis geradezu in die Definition der Tabes aufnehmen will. Ich erkenne zwar das Gewicht seiner Gründe vollkommen an und gebe zu, dass es fast als logische Nothwendigkeit zu betrachten ist, dass die Tabes stets auf einer postsyphilitischen Intoxikation beruhe; aber ich gebe auch zu bedenken, dass die Natur das Zwingende selbst der anscheinend klarsten, am Schreibtisch konstruirten logischen Folgerungen durchaus nicht immer anerkennt; sie geht ihre eigenen vielverschlungenen Wege, die wir geduldig zu erforschen haben.

Wenn wir freilich sehen, in wie vielen Fällen von Rachengumma z. B. die vorausgegangene syphilitische Infektion absolut nicht nachweisbar ist (Fournier fand sogar 44 % Syphilis ignorée in solchen Fällen), und wenn wir es doch — eine anderweitige Verursachung der Tabes vorausgesetzt — sehr wunderbar finden müssen, dass die Tabes ohne vorausgegangene Syphilis nicht viel häufiger ist, so drängt sich uns die Richtigkeit der Möbius'schen Ansicht immer und immer wieder auf. Ich will es mir auch sehr gern gefallen lassen, wenn die zukünftige Forschung die Wahrheit eines solchen konstanten und ausnahmslosen Zusammenhanges in überzeugender Weise konstatirt. Für jetzt aber kann ich mich noch nicht zur Annahme dieser Anschauung gezwungen fühlen.

---

Ich bin am Schlusse, meine Herren! Nach dem, was Sie als Ergebnis der neueren Forschungen kennen gelernt haben, erscheint nun doch die Ätiologie der Tabes in einem etwas anderen Lichte als früher! Wir dürfen sagen, dass wir in der Erkenntnis der die Tabes auslösenden Momente einen guten Schritt vorwärts gethan haben. Und doch sind wir noch nicht ganz am Ziel: abgesehen davon, dass es auch noch immer einzelne Fälle giebt, in welchen auch die genaueste Forschung gar keines von den besprochenen ätiologischen Momenten nachweisen kann,

sind wir doch auch über den feineren Zusammenhang der ätiologischen Schädlichkeiten mit den anatomischen Veränderungen, über die Art und Weise des pathologischen Geschehens dabei noch lange nicht im Klaren. Immerhin aber scheint doch ein sicherer Boden gewonnen, auf dem die Forschung weiter bauen kann.

Es wird die Aufgabe der nächsten Zukunft sein, über diese wissenschaftlich hoch interessanten Probleme mehr Licht zu verbreiten.

## Litteraturverzeichnis.


1. Romberg: Lehrb. d. Nervenkrankheiten I. 3. Abth. 2. Aufl. 1851.
2. Wunderlich: Handb. d. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1854. Band III. 1.
3. Duchenne (de Boulogne): De l'ataxie locomotr. progress. — Arch. génér. de Méd. 1858 et 59. — Électrisation localisée. 2. éd. 1861. — 3. éd. 1872.
4. E. Leyden: Die graue Degeneration d. Hinterstränge d. Rückenmarks. Berlin 1863.
5. A. Fournier: De l'ataxie locom. d'origine syphilitique. Leçons. Annal. de dermatol. et syphilogr. 1875/76. VII. p. 187.
   — De l'ataxie locom. d'orig. syphil. Leçons clin. Paris 1882.
   — La période préataxique du tabes d'origine syphil. Paris 1885. Appendix p. 318.
6. Gowers: Syphilitic Neuroses (Meeting of Brit. med. Assoc. at Bath 1878). Brit. med. Journ. 1879, March 1.
7. W. Erb: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. 1879.
   — Tagebl. d. 52. Naturforscherversammlung in Baden-Baden. 1879. S. 312.
   — Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1881. Nr. 11 u. 12.
   — Transact. of the international medical Congress. London 1881. Vol. II. p. 32.
   — Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 32.
   — Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 29.
8. Jumon: Étude sur les syphilis ignorées. Thèse. Paris 1880.
9. W. Fleiner: Über Syphilis occulta. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 48. 1891.
10. Möbius: Neuere Beobachtungen über Tabes. Bericht 3.—8. in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 196. 203. 209. 217. 225. 233. (1882—1891.) S. daselbst auch die übrige Litteratur über die vorliegende Frage in größter Ausführlichkeit.
    — Üb. Tabes b. Weibern. Centr.-Bl. f. Nervenheilk. etc. VII. 1884. Nr. 9. 12 u. 20.
11. Minor: Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes. Arch. de Neurol. XVII. 1889.
12. Dejerine: L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris 1886. p. 179ff.
13. Berbez: Tabes précoce et hérédité nerveuse. Progrès médic. 1887. Nr. 30.
14. Goldflam: Klin. Beitr. z. Ätiol. d. Tab. dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. S. 247. 1892.
15. Ballet et Landouzy: Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la genèse de l'ataxie locomotr. — Arch. de Neurologie VII. p. 259. 1884. — Gaz. des hôpit. 1884. Nr. 8.
16. B. Remak: Über Tabes im Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1885. Nr. 7.
17. Ad. Strümpell: Progress. Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. Mendel's Neurol. Centr.-Bl. 1888. Nr. 5.
18. Minor: Hemi- u. Paraplegie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. 19. 1891.
19. Rumpf: Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Abschnitt: Tabes u. Syphilis. S. 368 u. ff. 1887.

20. J. Hoffmann: Über einen Fall von Tabes mit Meningitis luetica. Verh. d. naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg. N. F. IV. 4. 1890.
21. Sidney Kuh: Fall von Tabes dors. mit Meningit. cerebrospinal. syphilitica. Arch. f. Psych. u. Nerv. XXII. p. 699. 1891.
22. G. Marinesco: Über einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wien. med. Woch. 1891. Nr. 51. 52.
23. Eisenlohr: Zur pathol. Anatomie der syphilit. Tabes. XVI. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurolog. etc. Arch. f. Psych. u. Nerv. XXIII. S. 603. 1891.
24. M. Brasch: Ein unter d. Bild der tabischen Paralyse verlauf. Fall von Syph. des Centralnervensystems. Neurolog. Centr.-Bl. X. 1891. Nr. 16—18.
25. Oppenheim: Fall von syphil. Erkrankung des centr. Nervensystems etc. Berl. klin. Woch. 1888. Nr. 53.
26. Eisenlohr: Z. Pathol. d. syphilit. Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift z. Eröffn. d. allg. Krankenhauses in Hamburg. 1889.
27. E. Siemerling: Über d. chron. progress. Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. u. Nerv. XXII. Supplem. 1891. — Zur Syphil. d. central. Nervensyst. ibid. Bd. XXII. 1891.
28. Ad. Strümpell: Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1885.
—— Einige Bemerk. üb. den Zusammenhang zwischen Tabes resp. progr. Paralyse u. Syphilis. Neurol. Centr.-Bl. 1886. Nr. 19.
—— Über d. Beziehung d. Tabes u. progr. Paralyse z. Syphilis. Deutsch. med. Woch. 1889. Nr. 41.
—— Üb. Wes. u. Beh. d. Tab. dorsalis. München 1890. — Münch. med. Woch. 1890.
29. Fr. Tuczek: Über d. Veränderungen am Centralnervensystem, spec. i. d. Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismus. Arch. f. Psych. u. Nerv. XIII. S. 99. 1882.
—— Üb. d. bleibend. Folgen d. Ergotismus f. d. Centralnervensystem. ibid. XIII. S. 329. 1887.
30. E. Finger: Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkt der modernen Bakteriologie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. XXII. S. 331. 1890.
31. Oppenheim: Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 49.

# 55.

(Innere Medicin Nr. 19.)

# Über Krup, Diphtherie und Scharlach.

Von

**F. Leonhardi,**

Dresden.

Die seit dem Jahre 1862 in Deutschland heimisch gewordene Diphtherie des Hintermundes, noch immer unter den akuten Krankheiten die gefürchtetste und verderblichste, wenn auch die Zahl ihrer Opfer in den letzten Jahren sich verminderte,[1]) hat innige Beziehungen zu zwei Krankheiten, welche schon viele Jahrzehnte früher der allgemeine Schrecken besonders der Eltern für ihre Kinder waren, d. i. zu dem Krup, der sogenannten häutigen Bräune, und zu dem Scharlachfieber.

Alle drei Krankheiten haben während der langen Zeit meiner ärztlichen Thätigkeit immer mein besonderes Interesse erregt, ich habe auch bereits 1854 in der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde über den Luftröhrenschnitt beim Krup nach meiner ersten im November 1852 glücklich gemachten Operation (der sechsten in Deutschland vorgenommenen) gesprochen, sodann im Jahre 1888 über Krup und Diphtherie, und im November 1891 über das Scharlach und sein Verhältnis zur Diphtherie. Hier fasse ich die Ergebnisse der Erfahrungen über alle drei Krankheiten kurz zusammen; der ausführlichere Vortrag über Krup und Diphtherie ist im Korrespondenzblatt der ärztlichen Bezirks- und Kreisvereine des Königreichs Sachsen, Februar 1889, und mit Zufügung ausgewählter Krankengeschichten auch im Verlag von Hugo Steinitz in Berlin 1889 veröffentlicht worden.

---

1) Im Königreich Sachsen war die Zahl der Todesfälle durch Diphtherie nach rascher Steigerung von 1881 bis 1884 im Jahre 1885 am größten: 7855 d. i. 25,2 auf 10 000 Bewohner, 1890 dagegen 3500 d. i. 10,8 auf 10 000 Bewohner.

In der lange und viel bestrittenen Frage, ob der alte Kehlkopf- und Luftröhren-Krup, die Angina membranacea, Angine couenneuse, und die seit 1862 bei uns heimische Diphtheria faucium im Grunde ein und dieselbe Krankheit seien, nur durch den Grad der Infektion, durch den Sitz der Krankheit und die Struktur der befallenen Theile verschieden, habe ich immer die entgegengesetzte Ansicht gehabt. Es gab immer und giebt auch noch jetzt einen rein entzündlichen Krup, der nicht kontagiös ist, durch örtliche Reizung der Schleimhaut, durch Kälte, Wind, chemische Reize, z. B. Salzsäuredämpfe, Ätzammoniak entsteht, von Anfang an den Kehlkopf und die Luftröhre befällt, einen sehr akuten oder auch einen langsameren, als katarrhalisches Fieber beginnenden Verlauf nehmen kann, und bei nothwendig werdendem Luftröhrenschnitt durch diesen weit öfter die Heilung erlangen lässt als die Diphtherie. Ich selbst habe elfmal bei entzündlichem Krup den Luftröhrenschnitt gemacht und dabei fünfmal Lebensrettung und vollständige Heilung erlangt; bei der Diphtherie waren die Erfolge weit seltener.

Dieser entzündliche Krup ist zuerst von Francis Home 1765 beschrieben worden, von Broussais 1829 gegen Bretonneau's Ansicht der Identität von Krup und Diphtherie vertheidigt, unter den neueren Praktikern auch von Henoch, Waldenburg, Oertel, Francotte, Rauchfuß u. A. anerkannt. Den anatomischen Unterschied von krupöser und diphtheritischer Membran legte Virchow schon 1847 dar, und erklärte sie 1885 für zwei toto coelo verschiedene Krankheiten. (Berliner klin. Wochenschrift 1884, Nr. 46 ff. und 1885.) Das manchmal gleichzeitig mit dem Kehlkopfhusten oder etwas später beobachtete Auftreten einzelner oberflächlicher weißer oder gelblicher Belege auf den Gaumenbögen oder den Mandeln stempelt den entzündlichen Krup noch nicht zur Diphtherie, und ist ohne Einfluss auf seinen Verlauf; nicht jeder fibrinöse oder eiweißstoffige Beleg im Hintermunde ist als Diphtherie anzusehen.

In der Dresdener Kinderheilanstalt sind nach Dr. Küttner's Bericht (s. Journal für Kinderkrankheiten von Hildebrand und Behrend, Bd. XXV, 1845) in 20 Jahren 33 Fälle wahren Krups zur Beobachtung gekommen, 20 tödtliche und 13 in Genesung endende; Kontagiosität war nie zu beobachten gewesen. Ich selbst sah erst 1852 einmal zwei an Krup kranke Kinder gleichzeitig in ein und derselben Familie, das vierjährige Mädchen starb, der elfjährige Knabe wurde durch den Luftröhrenschnitt gerettet.

Dr. Palloni führt einen Fall von Erkrankung und Tod des Kindes eines Apothekers an Tracheal- und Bronchialkrup in Folge des Einathmens von Salzsäuredämpfen an (s. Barthez et Billiet, Maladies des enfants, Tome I, Paris 1843).

Einen sehr beweisenden Fall rein entzündlichen Krups habe ich im Jahre 1871 gesehen: ein kräftiger junger Mann von 22 Jahren erkrankte unmittelbar nach Erkältung und Anstrengung bei einem Hausbrande in

einer Februarnacht, musste am fünften Krankheitstage von mir tracheotomirt werden, und war acht Tage nach der Operation außer Bett, fieberfrei und in rasch fortschreitender Genesung begriffen. Interessant ist mir die Mittheilung des Professors der Thierheilkunde Dr. Johne in Dresden gewesen, dass bei Thieren die Entstehung des entzündlichen Krups bei Feuersbrünsten durch den Reiz des Rauches, der Hitze etc. sehr oft zur Beobachtung kommt.

Der entzündliche Krup scheint in Deutschland seit 1862 d. i. seit dem Beginne der Diphtherie-Epidemien seltener geworden zu sein, aber ich sah noch 1868, 1871, 1873 und auch im Winter 1891—92 zweifellose Fälle desselben.

Von dem Laryngismus stridulus, d. i. von dem Kehlkopfkatarrh mit beängstigendem Stimmritzenkrampf, unterscheidet sich der wahre entzündliche Krup dadurch, dass bei jenem durch ein leichtes Brechmittel, oft schon durch warmes Getränk oder nach homöopathischem Gebrauch von Aconit, Tinctura spongiae tostae unter erhöhter Hautausdünstung in kurzer Zeit die Athembeengung sich verliert, und in wenig Tagen die volle Genesung eintritt; der Krup dagegen verläuft mit anhaltendem Fieber und dauernder Enge des Luftweges, und desshalb auch fortdauernder, wenn auch zeitweilig in ihrem Grade wechselnder Schwierigkeit des Athmens, und geht nur sehr allmählich unter Auswurf von häutigen Stücken und gelblichem, dickem Schleim in Genesung über, führt aber noch öfter unter immer zunehmender Kehlkopfenge zum Tode, oder es kann dieser nur durch den Luftröhrenschnitt abgewendet werden.

Die ärztliche Behandlung fordert bei heftigem Auftreten der Krankheit mit starkem Fieber bei gesunden und wohlgenährten Kindern eine örtliche Blutentziehung und die innere Anwendung von Calomel, stündlich 5 bis 10 cg, und diese Behandlung ist unter den angegebenen Verhältnissen der allgemein üblichen Anwendung eines Brechmittels vorzuziehen und vorauszuschicken. Diese Regel ist um so wichtiger, da Blutentziehungen bei allen Entzündungen, z. B. auch bei Kopfkongestionen, Pleuritis, Peritonitis, nur im Beginn derselben nützen, in späteren Stadien der Krankheit nach schon gesetzter reichlicher Exsudation nicht nur nutzlos sind, sondern sogar schaden können.

Für das Calomel finde ich beim Krup die überhaupt bei akuten Exsudationsprocessen mir für dasselbe geltende Indikation: dass es angezeigt ist, wo hohes Fieber und drohende Massigkeit der Exsudation mit Rücksicht auf das von dieser betroffene Organ Gefahr bringt.

Bei weniger heftigem Auftreten des Krup und bei schwächlichen Kindern ist die einmalige Verordnung eines Infusum rad. Ipecacuanhae oder einer Tart. stibiatus-Lösung in Brechen erregenden Gaben angezeigt; jedoch ist vor der lange fortgesetzten Anwendung und öfteren Wiederholung der Brechmittel, besonders auch der Kupfer- und Zinklösungen,

zu warnen (vergl. Vogel's Kinderkrankheiten). Gleichzeitig ist bei den Krupkranken für reine und mäßig feuchte Luft Sorge zu tragen, reichliches, mäßig warmes Trinken zu empfehlen; äußerlich um den Hals sind Prießnitz'sche Wasserumschläge zu machen oder ein mit Olivenöl getränktes Leinwandstück zu legen. Jacobi in New York, der Verfasser des Artikels Diphtherie im Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Gerhardt, Bd. II, 1877, warnt vor Übertreibung der Feuchtigkeit der Luft und sagt: »auch bei Laryngostenose ist Erlösung der Kinder aus zu dunstiger Atmosphäre oft Wohlthat, und bringt reinere und an Sauerstoff reichere Luft Minderung der Cyanose.«

Meine weitere Behandlung bestand im Fortgebrauch des Calomel in kleineren und selteneren Gaben (3 cg aller vier Stunden) entweder allein oder mit Sulf. antim. aur. (1 Centigramm) bis zum Lockerwerden der Exsudate, in Verordnung einer Mandelölemulsion mit Natr. bicarbonicum, auch wohl mit Liqu. ammon. succin. oder Liqu. ammon. anisatus, Syrup senegae, Moschus. Die heftigen Beklemmungsanfälle und fortwährenden Hustenreiz sah ich auch in einigen Fällen nach vorsichtig versuchten kleinen Gaben von Morphium dauernd sich mindern. Bei bleibender Luftröhrenenge und Athemnoth ist der Luftröhrenschnitt das einzige Lebensrettungsmittel und nicht zu lange zu verschieben.

Die epidemische und kontagiöse Diphtherie des Hintermundes beruht auf der Aufnahme und Einlagerung eines Krankheitsstoffes — allgemein ist wohl jetzt der Klebs-Löffler'sche Bacillus als das Kontagium anerkannt — in das Gewebe der Schleimhaut, in die Follikel und in die zusammengesetzten Drüsen, die Mandeln, auf der dadurch hervorgerufenen Erfüllung des Gewebes selbst in verschiedener Tiefe, keineswegs allein in den Epithelien mit amorphem, dichtem Faserstoff, und auf den dadurch entstandenen Cirkulations- und Ernährungsstörungen in den Geweben, auf der mehr oder weniger ausgebreiteten Mortifikation derselben. Vergleiche Virchow a. a. O. und auch Buhl schon in der Zeitschrift für Biologie, Bd. IV, 1867; dieser sagt: »die weißlich-grauen Schorfe sind nur die Schale, nicht das Wesentliche der Krankheit.« Die genannten Theile des Hintermundes sind wohl für das Kontagium der Diphtherie — für den Klebs-Löffler'schen Bacillus — in der Regel das Aufnahmeorgan. Die Diphtherie ist — nach Oertel u. A. — zuerst eine örtliche Krankheit des Hintermundes.

Die Dauer der Inkubation der Krankheit, vom Tage der Ansteckung bis zum Eintritt des Fiebers und überhaupt bis zum Auftreten örtlicher und allgemeiner Krankheitssymptome, war in mehreren Fällen, in denen der Tag der Ansteckung mit Gewissheit oder doch mit größter Wahrscheinlichkeit von mir bezeichnet werden konnte, 5 Tage. Auch Oertel führt einen Fall von beobachteter 5tägiger Inkubation an. Die gewöhnliche Angabe ist, dass das Stadium latentis contagii 2 bis 16 Tage dauern könne, nach Einigen noch länger.

Die Erfahrung und die Anschauung, dass die Membranbildung auf den Mandeln und anderen Theilen des Hintermundes meistens die erste Krankheitserscheinung, und die Krankheit zunächst eine örtliche ist, hat vom ersten Auftreten der Epidemie[1]) an bis in die neueste Zeit die Hoffnungen und Versuche angeregt, durch Anwendung örtlicher Mittel, durch Zerstörung und Auflösung der Membranen und des in ihnen und unter ihnen sitzenden Krankheitsstoffes, der Bacillen etc., die Zunahme und Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten und die Krankheit selbst zu heilen. Es sind zuerst Argentum nitricum, Salzsäure, Alaun, sodann auch Eisenchlorid, Carbolsäure, Milchsäure, Papayotin, Chinolin, Sublimat u. a. Mittel dazu empfohlen worden. Die Anwendung aller ätzenden Mittel hat aber die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt, und die gewichtigsten Stimmen, wie Senator, Oertel, Jacobi, Aufrecht u. A. haben sich dagegen erhoben. Auch ich selbst habe mit den Ätzungen (Argent. nitricum), die auch ich in den ersten mir zur Behandlung kommenden Diphtheriefällen anwandte, sehr traurige Erfahrungen gemacht, und habe desshalb schon seit April 1863 von ihnen ganz abgesehen. Die Erklärung ihrer Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit liegt auch auf der Hand: Ätzungen können nur nützlich sein, wenn sie gründlich wirken und zugleich auf die erkrankten Stellen beschränkt werden können, und »es ist unmöglich, genügend energische und tiefe Kauterisationen im Pharynx und Hintermunde vorzunehmen und sicher zu sein, dass man alle Partien getroffen hat,« sagt Francotte (siehe Francotte, Die Diphtherie. Eine von der Universität in Lüttich gekrönte Preisschrift, übersetzt von Dr. Spengler, 1886, Leipzig, Veit u. Comp.). Schon beim ersten Erscheinen der Pseudomembranen kann man nie wissen, wie weit in die Fläche und wie tief in die Gewebe das Kontagium und die entzündliche Infiltration gegangen ist, und sobald Fieber eingetreten ist, kann die Krankheit nicht mehr als eine örtliche gelten. Dazu kommt die Erfahrung, dass jede Entblößung gesunder Stellen von ihrem Epithel dieselben in die Gefahr bringt, dass die Bacillen in sie eindringen, dass die vorher noch gesunden Theile von der Krankheit ergriffen werden und sich mit neuen Pseudomembranen belegen.

Auch von den unzähligen bei der Diphtherie als Specifica empfohlenen inneren Mitteln, wie Terpentinöl, Balsam. copaivae, Styrax, Cubeben, unterschwefligsaure Akalien, chlorsaures Kali, Chinin, Quecksilbercyanür und Cyanid u. a. m. hat sich keines als solches wirklich bewährt.

Auch der Diphtherie gegenüber bleibt eine von vorgefassten Meinungen und Hypothesen freie rationelle Empirie für den Arzt das Beste. Zu einer

1) Vergl. Bretonneau, Des inflammations du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite ou inflammation pelliculaire. Paris 1826.

Bretonneau, Sur les moyens de prévenir le développement de la diphthérite. Archives génér. de méd. Paris 1855.

glücklichen und möglichst sicheren Therapie ist bei jeder Krankheit, besonders bei jeder akuten und fieberhaften, die Kenntnis ihres natürlichen und regelmäßigen Verlaufs und ihrer Naturheilung — die ja bei allen Krankheitsformen möglich ist — von größter Wichtigkeit. Dietl, einer der ersten Kliniker aus der Wiener Schule Rokitanski's und Skoda's, sagt mit vollem Rechte: »Nur die Natur kann heilen! wir müssen vor Allem die Grenzen der Naturthätigkeit kennen lernen; so lange wir nicht wissen, was die Natur zu leisten im Stande ist, so lange können wir nicht wissen, was wir Ärzte zu leisten haben.«

Das zweite Erfordernis ist die Ergründung der Verhältnisse, welche im Allgemeinen und im speciellen Falle eine Abweichung von dem regelmäßigen und glücklichen Verlaufe der Krankheit bewirken, welche ein unglückliches Ende drohen oder eintreten machen. Dann erst können wir uns fragen, wie wir diesen drohenden Gefahren entgegen wirken können.

Die Heilung der Diphtherie geschieht, wie Oertel in: die epidemische Diphtherie in Ziemßen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II, 2. Aufl. 1876, darlegt, durch eine begrenzende Entzündung und Eiterung. Der stets vom ersten Tage der Krankheitserscheinungen an fieberhafte Verlauf stellt sich, wenn er ein regelmäßiger und glücklicher ist, so dar, dass das Fieber entweder gleich am ersten Tage hoch, d. i. mit 39—40° C. und mehr einsetzt, oder dass es sich bis zum dritten oder vierten Tage steigert, am fünften Nachlass zeigt, und dass gleichzeitig die Begrenzung der Pseudomembranen und der Infiltrationen in das Gewebe der Schleimhaut eingeleitet ist, und dann die Losstoßung der Belege sammt den mortificirten Gewebstheilen vom sechsten bis zum neunten, zehnten oder doch spätestens vierzehnten Tage stattfindet. Dann ist der Mund völlig rein und geheilt, höchstens sind noch einzelne wunde Stellen zu sehen, an denen die Neubildung des Epithels noch nicht ganz vollendet ist. Fieber ist bisweilen vom fünften Tage an nicht mehr vorhanden, nicht selten findet aber am sechsten oder siebenten Tage auch beim günstigen Verlaufe der Diphtherie noch eine Steigerung auf 39—40° C. statt, hält aber nicht lange an und endet unter Schweiß.

Ein ungünstiger Verlauf der Diphtherie kann dadurch bewirkt werden, dass die Intensität der Krankheit von Haus aus eine zu heftige ist, dass nämlich die Erfüllung der Gewebe mit dem ursprünglichen Krankheitsgift und den Exsudaten eine zu massige und ausgebreitete ist, und dass desshalb eine zu ausgebreitete und zu tief gehende Mortifikation, eine Gangrän der ganzen Mandeln, des Zäpfchens, größerer Theile des Gaumens eintritt, und rasch allgemeine Sepsis und Herzlähmung folgt. Tod in solcher Weise habe ich in drei Fällen am vierten und am sechsten Krankheitstage beobachtet.

Weit öfter ist ein unregelmäßiger und schwerer Verlauf der Diphtherie die Folge von schwächlicher und anämischer Konstitution der befallenen Personen, von ungünstigen äußeren Verhältnissen oder von unpassendem Verhalten in den ersten Tagen, z. B. bei spätem Erkennen der Krankheit, oder auch im weiteren Verlaufe. Es kommt nur theilweise oder gar nicht zur Begrenzung und Abstoßung der Belege, oft zu vorzeitiger Entblößung der kranken Stellen von den Belegen, der gesunden von ihrem Epithel, die Infiltration schreitet theils in die Tiefe fort, was sich durch stärkere Schwellung der Lymphdrüsen zeigt, theils an der sichtbaren Oberfläche und in die Umgebungen, nach dem oberen Theile des Schlundkopfes, den Choanen, der Nasenhöhle, oder auch nach abwärts nach dem Kehlkopfe.

Das Fieber dauert dann in verschiedener und wechselnder Höhe fort, die Mischung des gesammten Blutes wird durch Aufnahme von Krankheitsstoffen verändert, wirkliche Septichämie kann sich ausbilden, es zeigt sich Albuminurie, es treten Veränderungen der Muskelfasern, besonders auch fettige Entartung des Herzmuskels ein, und folgen Erkrankungen innerer Organe. Genesung tritt nur langsam nach sehr verzögerter Reinigung und Heilung des Hintermundes ein, nach längerer Nierenkrankheit, nach langdauernder Anämie, nach Lähmungen etc., öfters erfolgt auch der Tod durch Verengung der Luftröhre oder durch Herzlähmung. Das Herannahen der letzteren wird oft durch die von Spengler, dem Übersetzer von Francotte, beschriebene Kreuzung der Puls- und Temperaturkurve angedeutet: das Sinken der Temperatur und Zunehmen der Pulsfrequenz.

In allen Epidemien kommen außer den zweifellosen Diphtheriefällen auch ganz leichte Fälle vor, die man ihrer Erscheinung nach ohne die Gleichzeitigkeit mit jenen gewiss nicht zur Diphtherie rechnen würde, und die von Oertel, Senator u. A. als die katarrhalische Form, von Francotte als Diphthérie fruste bezeichnet werden.

Die Höhe des Fiebers in den ersten Krankheitstagen ist für die Prognose der Diphtherie nicht maßgebend; meine eigene Erfahrung darüber stimmt mit den Angaben Jacobi's in dieser Hinsicht überein. Ich sah Kranke, die am ersten oder dritten Krankheitstage 40°, ja 41° C. hatten, und am neunten oder zehnten gesund waren.

Fieber, das über den achten oder neunten Tag hinaus dauert, zeigt immer einen verzögerten Verlauf der Krankheit, noch in der Tiefe vorhandene Ablagerungen oder Blutveränderungen, Nierenkrankheiten oder Erkrankungen anderer inneren Organe an. Sehr geringes Fieber in den ersten Tagen kann leicht zum Übersehen oder Unterschätzen der Krankheit in ihrem Anfange verführen.

Ich halte meinen Erfahrungen zufolge in der ersten Woche der Diphtherie Chinin, Kairin, Antipyrin und andere derartige Antipyretica nicht nur für überflüssig, sondern auch für schädlich.

Meine innere Medikation bei der Diphtherie ist, seit ich mich von der Unmöglichkeit sie durch örtliche Caustica zu coupiren, ja von der Schädlichkeit dieser Mittel überzeugt habe, d. i. seit April des Jahres 1863, die Verordnung der von Dr. Volquarts[1]) empfohlenen Lösung von Natr. nitricum und Natr. bicarbonicum $\widehat{aa}$ 3 bis 5 gr auf 150 bis 180 aqu. destill. mit 20 gr mucil. g. arab. oder syrup altheae gewesen, Erwachsenen stündlich einen Speiselöffel, Kindern je nach den Jahren einen reichlichen Theelöffel bis reichlich halbvollen Speiselöffel zu geben. Nur in wenigen Fällen, nämlich bei sehr hohem Fieber und bei gefahrdrohenden Kopfkongestionen, habe ich dieser Verordnung einige Gaben Calomel vorausgeschickt nach der Indikation, die ich für die Anwendung dieses Mittels oben ausgesprochen habe.

Für das Volquarts'sche Mittel möchte ich, außer meiner eigenen Erfahrung und auch der anderer Ärzte über den Verlauf der Krankheit bei den vielen damit behandelten Kranken, die zweifellos das Fieber mäßigende und die Exkretionen, besonders die der Nieren anregende Wirkung anführen. Ich halte aber auch für möglich, dass das Mittel beim Hinabschlucken einen örtlichen Einfluss auf Lockerung der Pseudomembranen ausübt, der mindestens ebenso gut und dabei gefahrloser ist als die örtliche Wirkung des bei Vielen so beliebten Kalkwassers. Salpeterwasser war ein altes bei Mandelentzündung gebrauchtes Gurgelmittel, und auch Senator nennt es unter den Mitteln, die man dem Inhalationswasser bei Diphtherie zusetzen kann. Endlich bemerke ich noch, dass Fodor in: Neue Untersuchungen über die Bakterien tödtende Wirkung des Blutes, im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. VII, Nr. 24, eine bedeutende Steigerung dieser Bluteigenschaft (des Blutserum nach Buchner u. A., der Phagocyten nach Metschnikoff) durch Zusatz von Natr. bicarbonicum zum Blute nachgewiesen hat.

Außer dem Volquarts'schen Mittel wurde nach Verlauf der ersten Fiebertage den Diphtheriekranken bald Port- oder Ungarwein gegeben, schwächlichen und geringfiebernden auch sogleich von Anfang der Behandlung an. Jacobi weist darauf hin, wie viel starken Wein, ja auch Kognak Kinder in der Diphtherie vertragen. Blutarme bekamen noch später ätherische Eisentinktur oder Chinin. ferro-citricum in spanischem Wein gelöst. Bei Gefahr von Sepsis sind wohl auch verdünntes Chlorwasser oder Mineralsäuren anzuwenden (vergl. Oertel, a. a. O.).

Die Ernährung der Kranken kann in der ersten Woche nur durch dünne Fleischbrühsuppen, einige Tassen Milch, erweichten Zwieback oder Semmel geschehen. Reichliches Trinken von Wasser, leichten Thee-

1) Siehe Dr. Volquarts, Einige Worte über die ausschwitzende Bräune (Diphtheritis, Angina exsudatoria) und meine Heilung derselben. Altona, in Kommission der Wedeborn'schen Buchhandlung. 1862.

aufgüssen ist zu empfehlen; die Milch als kontinuirliches, in kleinen Mengen und Pausen genommenes Getränk zu geben, halte ich nicht für gut, weil sie dann den Magen leicht verdirbt, und weil die Milchtheilchen, im Hintermunde hängenbleibend, leicht die Zersetzung und Kokkenbildung begünstigen können.

Von größter Wichtigkeit ist die örtliche Behandlung der Diphtheriekranken. Warum Ätzung, mechanische Ablösung der Membranen oder auch Versuche auf chemischem Wege dieselben aufzulösen nicht den früheren Erwartungen entsprochen haben, ja Schaden bringen, ist bereits auseinandergesetzt worden. Von der auch öfters empfohlenen Anwendung des Eises sagt Oertel mit Recht: »Das Eis kann nur in den Entzündungsformen indicirt sein, in welchen außer der Beschränkung der Entzündung noch ein Übergang in Zertheilung möglich ist.« Er hat auch in der Praxis das Eis nicht bewährt gefunden. »Gegenüber,« fährt er fort, »steht der Versuch, die durch die Diphtherie bedingte entzündliche Reaktion der Schleimhaut nicht zu bekämpfen, sondern in energischer Weise zu rascher und ausgiebiger Eiterproduktion anzuregen.« »Das Eindringen von Mikrokokken und die Resorption faulender Stoffe wird durch eine dicke undurchdringliche Lage von Eiterkörperchen verhindert, die eine demarkirende Schicht auf der Schleimhaut bilden, und die Entfernung der schädlichen Stoffe bewirken.«

Oertel empfiehlt nun zu dem gegebenen Zwecke die feuchte Wärme in Form der Inhalation von Wasserdämpfen von 45—50° C. Antiseptische Mittel können als Zusatz zu den Inhalationen und als Gurgelwässer nur solche und so verdünnte gegeben werden, welche nicht ätzen und die Bronchien nicht reizen. Oertel nennt Wasser mit 15—30 proc. Chlorwasser, Lösungen von hypermangansaurem Kali 0,3—0,5 proc., Carbolsäure 0,5 proc., Salicylsäure 0,2 proc., unterchlorigsaurem Natron 9 proc., unterschwefligsaurem Natron 4,5 proc.

Ich habe diese Inhalationen nicht angewendet, einestheils weil mit ihnen eine ausgebreitete Durchnässung verbunden ist, und dadurch die Hautausdünstung der Kranken beeinträchtigt wird, anderntheils weil wenigstens so lange, als die Krankheit auf den Hintermund beschränkt ist, Kehlkopf und Luftröhre frei sind, die Leitung eines stärkeren Luft- und Wasserstroms über die kranken Theile hinweg in die Luftröhre mir nicht unbedenklich erscheint, da sie doch die Überführung von Krankheitskeimen und Krankheitsprodukten in diese begünstigen kann. Dieselbe Ansicht spricht Coesfeld in Barmen aus, s. Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 25.

Ich habe vorgezogen reichliche lauwarme Einspritzungen in den Mund zu machen, die ich schon im Jahre 1843 bei einer mit starker, oft gangränöser Angina verbundenen Scharlachepidemie in Leipzig in der Privatpraxis des sehr angesehenen und sehr beschäftigten

Dr. Friedrich als sehr heilsam kennen gelernt habe. Das gewöhnliche Gurgeln genügt in irgend schweren Fällen durchaus nicht; selbst bei Erwachsenen treffen die Flüssigkeiten dabei nur die vordere Seite des Gaumens und der Mandeln, gelangen nicht in die hinteren Theile des Schlundes, und werden bei der Diphtherie durch die Schwellung der Theile und durch die behinderte Muskelthätigkeit vollends in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt.

Die Art und Weise, wie ich oft die Einspritzungen habe anwenden sehen, war sehr oft eine ganz ungenügende und dann nutzlose: Erstens werden oft viel zu kleine Spritzen gebraucht, wie Ohrenspritzen, Gummiballons; zweitens giebt man den Spritzen oft ein olivenförmiges Ende mit vielen kleinen Öffnungen, diese sollen den Strahl vertheilen, sie mindern aber viel zu sehr seine abspülende Kraft, und die vielen kleinen Strahlen machen eine stechende und schmerzhafte Empfindung, wie mir mehrfach Erwachsene und auch verständige Kinder gesagt haben, und sie erregen desshalb das Widerstreben der Kranken. Eine etwas größere Öffnung oder ein gewöhnliches beinernes Aufsatzröhrchen, wie man es bei Klystierspritzen braucht, ist zu empfehlen, und die Spritze muss wenigstens 50 gr Flüssigkeit fassen. Im Nothfall scheue man sich nicht eine Kinderklystierspritze, die bei der Hand ist, zu brauchen; mehrmaliges Durchziehen von heißem Wasser und dann etwas Spiritus oder selbst jeder Kümmelschnaps, der zu Gebote steht, dient zur völlig genügenden Desinfektion des Instruments. Behufs der Einspritzungen wird das Kind im Bette aufgesetzt, hat eine Serviette vorgebunden, ein größeres Waschbecken oder eine Schüssel vor sich auf der gleichfalls mit einem Tuche bedeckten Zudecke, und muss mit geöffnetem Munde geradeaus in das Becken sehen; der Einspritzende steht zur Seite und spritzt kräftig in den Mund, indem er nur Acht hat, dass er das beinerne Aufsatzröhrchen festhält und dieses nicht anstößt, sondern ruhig über der Zunge liegt. Das Wasser läuft alles heraus in das Becken, höchstens unter leichten, würgenden Bewegungen, bisweilen kommt auch etwas durch die Choanen in die Nase und durch diese heraus, was ganz gut ist, und für die Reinigung der Nase besser dient als die Einspritzungen in diese von vorn. Ein eigentliches Verkutzen oder ein Hinabschlucken irgend erheblicher Mengen der Flüssigkeit findet nicht statt. Ich lasse anfangs aller Stunden, später und in der Nacht aller 2 bis 3 Stunden drei bis vier Spritzen rasch hintereinander in einer Sitzung anwenden, ein bis zwei Spritzen reines laues Wasser und zwei Spritzen einer 2proc. Kali chloricum-Lösung. Ich verschreibe entweder 10 gr Kal. chloricum auf 160 aq. fontan. mit 10 gr mel. rosat. und lasse diese Lösung verdünnen, oder ich lasse 15 gr in einer Weinflasche (= 750 gr) voll warmem Wasser lösen. Der Arzt muss aber die Einspritzungen nicht nur anrathen, sondern der Mutter oder Pflegerin des Kindes selbst zeigen und sie das erste Mal selbst machen.

Bei ängstlichen Kindern ist es oft gut, vor ihren Augen an älteren Geschwistern oder Erwachsenen eine Einspritzung zu machen, damit sie von der Unschädlichkeit und Schmerzlosigkeit überzeugt werden. Ich habe seit mehr als 40 Jahren ausnahmslos erfahren, dass selbst Kinder von einem Jahre an sich die Einspritzungen ganz gut, ohne Schreierei, ohne Zwang oder gewaltsames Festhalten machen ließen, meist von der Mutter oder der Pflegerin allein ohne Beihilfe. Freundliches und ernstliches Zureden führte stets zum Ziele, Heftigkeit und Zwingenwollen nützt nichts. Kinder und Erwachsene fühlen bald selbst die wohlthätigen Folgen der Einspritzungen und ziehen sie dem Gurgeln vor. Von anderen Mitteln zu Einspritzungen habe ich auch den Borax (Natr. biboracicum) in zwei- bis dreiprocentiger Lösung gebraucht und öfters wohlthätig und ausreichend gefunden. Dr. Grahner in Könitz rühmt eine einprocentige Kochsalzlösung, siehe Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen 1886, Nr. 5, und lässt nach dem Ausspülen von einer 1 bis höchstens 2proc. Kali chloricum-Lösung einen halben Speiselöffel langsam schlucken.

Pinselungen habe ich schon seit April 1863 möglichst vermieden, weil sie für die Kranken sehr unangenehm und besonders für Kinder sehr aufregend sind, und bei diesen meist nur mit Hilfe mehrerer Personen, mit vielen Umständen und Gewaltmaßregeln ausgeführt werden können. Bei sehr üblem Geruch aus dem Munde, bei bedeutender Zersetzung der Auflagerungen und Sekrete, bei Zögern der Begrenzung und Drohen von Gangrän habe ich jedoch zur Anwendung eines stärkeren Antisepticum die Zuflucht zu nehmen für nöthig gefunden und zwar zum Jod, das nach den Untersuchungen von Martens in Greifswald u. A. noch besser Kokken tödtend wirkt als das Quecksilbersublimat, und das bei vorsichtiger Anwendung nicht ätzt und nicht schadet. Ich habe dann einmal, höchstens zweimal die ergriffenen Stellen im Hintermunde mit Jodtinktur mittels eines Pinsels betupft; man kann auch die Jodlösung Lugol's, d. i. 1 Jod, 2 Kal. iodatum, 25 Wasser zum Pinseln nehmen, oder auch eine Verdünnung dieser Lösung ein paar Mal zur Ausspritzung benutzen.

Das Kalkwasser benutze ich nicht, weil ich mehrmals in Fällen, in denen dasselbe von anderen Ärzten zum Inhaliren, zum Gurgeln oder Pinseln, auch in Verdünnung, verordnet worden war, Wundwerden gesunder Schleimhautstellen folgen, auch Übergreifen der Krankheit auf den Kehlkopf eintreten sah. Die lange anhaltende Schmerzhaftigkeit des Schluckens nach dem Gebrauche des Kalkwassers störte auch noch nach vollendeter Reinigung des Hintermundes die Nahrungsaufnahme bei den Kindern und kann sie an Anämie und Erschöpfung zu Grunde gehen machen.

Die hier dargelegte ärztliche Behandlung der epidemischen Diphtherie ist von mir seit dem April 1863 bis jetzt festgehalten worden. Sie

entspricht den beiden Grundsätzen der Therapie, dass der Arzt nicht magister, sondern minister naturae sein soll, und dass die erste Pflicht ist nil nocere! Sie kann daher auch in allen Fällen, in denen es anfangs zweifelhaft ist, ob die zu behandelnde Halsentzündung wirklich zur epidemischen Diphtherie zu rechnen sei, eintreten. Sie hat sich mir und Andern aber auch in einer großen Anzahl von Fällen echter und schwerer Diphtherie bei Erwachsenen und bei Kindern bewährt, bei denen gewiss kein Arzt den geringsten Zweifel über die Natur der Krankheit gehabt hätte. Ich bin desshalb auch nicht in die Versuchung gekommen, andere von den unzähligen bei der Diphtherie empfohlenen Mitteln zu probiren; eine große Liste solcher Mittel siehe bei Oertel, Francotte u. A. Tödtlicher Ausgang der Diphtherie wurde nicht verhindert durch die angegebene Behandlungsweise bei drei Kranken, bei denen das Zäpfchen, ein Theil des weichen Gaumens und der Mandeln brandig waren: Salomon Sch..., 16 Jahre alt, 1879, starb am vierten, Gertrud H..., $5^3/_4$ Jahre alt, 1887, am sechsten, Clara W..., 34 Jahre alt, 1890, am sechsten Krankheitstage; außerdem verlor ich bei derselben Therapie den zweijährigen Fritz B..., der erst am Abend des dritten Krankheitstages 1881 in meine Behandlung kam, am vierten auch im Kehlkopf ergriffen wurde, desshalb am fünften von mir tracheotomirt werden musste, und am sechsten starb.

---

Die epidemische Diphtherie des Hintermundes hat in ihrem Auftreten und Verlaufe so große Ähnlichkeit mit vielen Fällen der Halsentzündung beim Scharlach, dass sie von so manchen Ärzten als eine Angina scarlatinosa sine exanthemate erklärt worden ist. Seit durch Klebs und Löffler in der echten Diphtherie konstant ein specifischer Bacillus gefunden worden ist, der bei dem Scharlach nicht vorkommt (hier nur verschiedene Kokken, besonders Streptokokken), und seit diese Entdeckung allgemeine Anerkennung gefunden hat, kann von der gedachten Annahme natürlich keine Rede mehr sein. Das Verhältnis beider Krankheiten ist aber immer noch von Interesse und einer weiteren Besprechung werth.

Meine Erfahrungen über Scharlach umfassen 24 Fälle aus der Privatpraxis während einer sehr heftigen Epidemie in Leipzig im Jahre 1843 mit 3 Todesfällen, 17 von mir in Dresden in einem städtischen Armenbezirke zwischen 1847 und 1856 behandelte Fälle, worunter 3 tödtliche waren, und 114 Fälle aus meiner Privatpraxis in Dresden 1847 bis 1892, darunter 11 tödtliche. Außerdem habe ich von den in den Protokollen der Dresdener Kinderheilanstalt 1846 bis 1852 verzeichneten 120 poliklinischen Scharlachkranken eine bedeutende Anzahl behandelt, habe aber über diese keine getrennten Krankengeschichten, und sehe desshalb von diesen Fällen bei meiner Besprechung hier ab.

Die Sterblichkeit beim Scharlach ist, wie auch ich erfahren habe, nach der Schwere und Eigenthümlichkeit der Epidemie sehr verschieden. Vergl. v. Ziemßen's neuesten klinischen Vortrag über Scharlach. — In Dresden waren sehr schwere Epidemien 1846—48, 1850—52, eine mittelschwere 1868, eine gutartig zu nennende 1890—92.

Die Disposition zum Scharlach ist bekanntlich nicht so allgemein als die zu Blattern, Spitzblattern und Masern. Auffällig ist, dass die Disposition bei denselben Personen eine wechselnde ist, dass sie fehlt und vorhanden ist zu verschiedenen, oft gar nicht weit auseinander liegenden Zeiten. So erkrankte z. B. in Dresden am Ferdinandsplatz 1889 im September von den vier im Alter von 11 bis 3 Jahren stehenden Kindern nur eines, das jüngste; obwohl sie durchaus nicht genügend isolirt werden konnten, blieben die drei anderen damals frei; erst nachdem das im September erkrankte Kind schon zwei Monate völlig gesund gewesen war, täglich mit den Geschwistern frei verkehrt und Nachts in ein und derselben Stube geschlafen hatte, erkrankten die drei Geschwister fast gleichzeitig am 21. und 22. December 1889 aus unbekannter Ansteckungsquelle.

Die Dauer der Inkubation des Scharlach konnte ich in 4 Fällen: 1872, 1875, 1884 und 1889, mit fast absoluter Gewissheit beobachten, sie war in diesen 4 Fällen 5 Tage. Auch Prof. Cerutti in Leipzig gab 1843 in seinen Vorlesungen über specielle Pathologie 5 Tage als die Dauer des Stadium latentis contagii an; die meisten Autoren, z. B. auch Strümpell, Ziemßen, Thomas sagen sie sei 4 bis 7 Tage.

Der natürliche regelmäßige Verlauf der Scarlatina ist: rascher Eintritt heftigen Fiebers mit auffälliger Pulsfrequenz, zugleich mit Schluckbeschwerde und mit Röthe des Hintermundes, öfters auch mit Erbrechen, sodann Ausbruch des Exanthems am ersten oder doch am zweiten Tage, Andauern des Fiebers in gleicher Höhe oder selbst Steigerung desselben zugleich mit Verbreitung und Steigerung der Hautröthe bis zum dritten Tage, darauf Fallen des Fiebers vom vierten Tage an bis zum gänzlichen Verschwundensein des Fiebers und auch der Hautröthe am achten oder neunten Tage, und sofort beginnende mehr oder minder starke Desquamation.

Dieser Fieberverlauf ist sehr ähnlich dem oben beschriebenen in gut und glatt verlaufenden Fällen der epidemischen Diphtherie, auch dem bei heftiger follicularer Mandelentzündung ohne Scharlach, und bei nicht wenigen Fällen von Erysipelas, z. B. Gesichtsrose ohne Eiterung. Vergleiche auch die Tabellen in Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten, Leipzig 1868. Schönlein setzte in seiner Klassifikation der Krankheiten nach naturhistorischen Principien in Familien das Scharlach in die der Erysipelaceen.

Ich habe nun beobachtet, dass der beschriebene regelmäßige und günstige Verlauf des Scharlach, auch wenn das Thermometer in den

ersten Tagen 40° C. in der Achselhöhle oder darüber (40,2—40,4) zeigte, am häufigsten war bei Kindern und auch bei Erwachsenen, deren Haut gut gehalten, zur Ausdünstung und zum Schwitzen geneigt war, und auch während des Exanthems immer ziemlich weich und feucht blieb und selbst schwitzte. Ich könnte eine ganze Reihe solcher Kranken aus verschiedenen Jahren von 1874 bis jetzt nennen. Bei allen diesen Kranken war auch die ganze Hautabschuppungs- und Genesungszeit völlig ungestört, besonders auch frei von jeder auch vorübergehender Nierenerkrankung, und von Ausscheidung von Eiweiß durch die Nieren; der Urin wurde während voller drei Wochen täglich untersucht. Auch wenn in den ersten Tagen die Röthe des Hintermundes lebhaft gewesen war, selbst einige Belege auf den Mandeln sich gezeigt hatten, und die Zunge dick weiß belegt war, stieß sich der Beleg rasch ab zu gleicher Zeit, wie das Fieber abfiel, und war am Ende der ersten Krankheitswoche die gesammte Mund- und Rachenhöhle rein.

Die ärztliche Behandlung bestand in solchen Fällen bei immer weicher und feuchter Haut in reichlichem Trinken schwach saurer Limonade, leichten Lindenblüthenthees mit Milch statt des Kaffees, auch wohl bei höherem Fieber Verordnung einer Lösung von Natr. nitricum und Natr. bicarbonicum $\overset{\frown}{aa}$ 2,5 bis 4,0 gr auf 180 Wasser und 20 syrup. alth., zweistündlich einen Kinder- oder Speiselöffel voll, und im Gurgeln mit lauem Wasser mit einer Messerspitze Kali chloricum oder Natr. biborac. auf eine Tasse davon.

Um den regelmäßigen günstigen Verlauf des Scharlachfiebers möglichst wahrscheinlich zu machen, ist eine gute Hautkultur, häufiger Gebrauch lauer Bäder oder nicht zu kalter Waschungen im Kindesalter von Wichtigkeit. Häufige warme Bäder machen eine Verzärtelung der Haut durchaus nicht nothwendig, und schließen ein Gewöhnen derselben an Temperaturwechsel nicht aus; man erlangt dieses durch kühlere Waschungen oder Douchen am Schlusse der wärmeren Bäder. Dagegen halte ich nach meinen Erfahrungen die jetzt oft in Familien geübte und besonders bei den Müttern beliebte übertriebene Abhärtungsmode der Kinder durch zu leichte, zu kurze, tief ausgeschnittene, die Kniee bloßlassende Kleidung für verfehlt; solche Kinder, deren Haut sich fast immer kühl anfühlt, wenig schwitzt, auch dickere Oberhaut bekommt, sind durchaus nicht weniger den gewöhnlichen Erkältungskrankheiten, besonders Katarrhen und Drüsenanschwellungen ausgesetzt, und machen die ansteckenden Kinderkrankheiten durchaus nicht leichter durch als Kinder mit wärmerer und blutreicherer Haut.

In neuester Zeit, in der letzten Sitzung der Chirurgen-Versammlung in Berlin 1891, hat Dr. Brunner aus Zürich über die Ausscheidung Krankheit erregender Kokken durch den Schweiß berichtet und neue Untersuchungen vorgelegt.

Unregelmäßigkeiten des Scharlachverlaufs und Lebensgefahr brachten in den von mir beobachteten Fällen:

1) Gleich beim ersten Ausbruch der Krankheit sehr hohes Fieber, Gehirnkongestionen, selbst Bewusstlosigkeit und Konvulsionen.

2) In anderen Fällen des Scharlachs, in denen das Fieber am Beginne der Krankheit noch nicht gefährlich schien und von den ebengenannten Erscheinungen nicht begleitet war, wurde das Fieber in gleicher Höhe über die normale Dauer hinaus unterhalten, ja zugleich mit der Eingenommenheit des Gehirns gesteigert, indem die Haut nicht ausdünstete, sondern trocken und hart wurde, und die mit der Hyperämie im rete Malpighii verbundene vermehrte Bildung einer dicken Epidermislage offenbar die ausscheidende Thätigkeit der Haut beeinträchtigte. Ich bin überzeugt, dass in dieser Beeinträchtigung der Hautfunktion, ähnlich wie bei solcher durch ausgedehnte Verbrennungen der Haut zweiten und dritten Grades und bei den Experimenten der Bedeckung größerer Hautflächen mit Firniss, die Ursache liegt zu den so oft beim Scharlach vorkommenden Hyperämien innerer Organe, besonders auch der Nieren, und damit zugleich die Ursache zur Steigerung des Fiebers.

Von den 17 Todesfällen, die ich unter 155 Scharlachfällen gesehen habe, sind 3 schon in den ersten 2 bis 4 Tagen eingetreten (1868, 1878 und 1881); bei 10 Kranken erfolgte der Tod durch die erst nach dem vierten Tage eintretende oder sich steigernde Hirnhyperämie, Bewusstlosigkeit, Fieberhöhe und darauf folgende Vagus- und Herzlähmung im zweiten Theile der ersten Krankheitswoche oder bald nach Ablauf derselben am achten oder neunten Tage; 4 Kranke starben noch später, nach Ablauf von zwei und mehr Wochen durch die Nierenerkrankung und ihre Folgen unter hydropischen Erscheinungen. (2 in Leipzig 1843, 2 in Dresden 1848 und 1862.)

3) Gefahr bringt nicht selten die Halsentzündung beim Scharlach. Während beim regelmäßigen Verlaufe die Röthe und Schwellung des Hintermundes, auch wenn sie anfangs intensiv, selbst mit gelblichweißen Auflagerungen von Fibrin und nekrotischen Epithelien verbunden ist, vom vierten Tage an abnimmt, und etwa vorhandene Belege zugleich mit dem weißen Beleg der Zunge sich abstoßen, und dann die ganze Mundhöhle mit der rothen sogenannten Erdbeerzunge bis Ende der ersten Krankheitswoche abblasst, so können doch sehr gefährliche Zustände eintreten, wenn durch das noch unbekannte Scharlachgift die Schleimhaut und das Mandeldrüsengewebe tiefer infiltrirt wird. Diese tiefere Erkrankung bewirkt die vom vierten oder fünften Tage an sich steigernden diphtheritischen Erscheinungen, Koagulationsnekrose und Gangrän, Ausbreitung der Entzündung und auch der Diphtherie in die Fläche, in die

Choanen, auf die Nasenschleimhaut, in die Ohrtrompeten und die Paukenhöhlen, gleichzeitige Infiltration der Lymphdrüsen hinter den Unterkieferwinkeln und am Halse und des die Drüsen umgebenden Zellgewebes, Eiterung daselbst und folgende Septichämie und Pyämie. Unter den 10 mir am Ende der ersten Woche oder in der zweiten gestorbenen Scharlachkranken waren 2, bei denen die Halsentzündung mit diphtheritischen und gangränösen Erscheinungen zum Tode wenigstens mitwirkte. (1843 und 1868.)

Die Scharlachdiphtherie ist bezüglich ihres Verhältnisses zur epidemischeren Diphthie des Hintermundes viel besprochen worden und lange Zeit eine Streitfrage gewesen. Manche haben, wie ich schon erwähnt habe, die Diphtherie für eine bösartige Angina scarlatinosa sine exanthemate gehalten. Andere, und darunter sehr bedeutende Kliniker, haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Scharlachdiphtherie eine Komplikation von Scharlach und Diphtherie, eine sogenannte Mischinfektion sei. Ich habe diese Anschauung nie getheilt, und sie ist wohl von den meisten Ärzten verlassen. Ihr früherer Hauptvertheidiger Prof. Thomas spricht in den Verhandlungen der achten Versammlung (1890 zu Bremen) der Gesellschaft für Kinderheilkunde offen aus, dass kaum je Scharlachdiphtherie Anlass giebt zu echter Diphtherie bei anderen Personen, und dass Komplikationen wohl vorkommen können, aber selten. Ähnlich äußern sich v. Ziemßen u. A.

In den meisten Fällen ist die Scharlachdiphtherie — worüber Heubner, Strümpell, Filatow (im Arch. f. Kinderheilk., Bd. IX), Henoch u. A. zu vergleichen sind — eine vom specifischen Scharlachkontagium hervorgerufene Rachenaffektion. Es ist auch ganz erklärlich, dass verschiedene Krankheitsstoffe durch tieferes Ergreifen des Hintermundes das symptomatische und anatomische Bild der Schlunddiphtherie erzeugen können, sobald sie nicht resorbirbar sind, sondern durch ihre infektiöse Natur und tiefere Einlagerung zu Gangrän, Eiterung und zu allgemeiner Erkrankung führen. Die Mandeln und auch die einfachen Follikel des Hintermundes scheinen ein sehr geeignetes Organ zu sein für Aufnahme und Einnistung von Schädlichkeiten und gewissen Krankheitskeimen. Ich glaube dass sie auch die Haupteingangswege für das Scharlachkontagium sind. Ist die Person zur Aufnahme und zur Vervielfältigung des Kontagiums im Blute disponirt, so erfolgt außer der Entzündung des Hintermundes die Ablagerung in die Haut, das allgemeine Exanthem; ist eine solche Disposition nicht vorhanden, sei es weil die Person schon früher Scharlach gehabt hat, oder sei es aus anderen unbekannten Ursachen, so bekommt sie nur eine mehr oder weniger schwere Angina scarlatinosa sine exanthemate.

Ich habe schon 1843 in Leipzig einen Fall gesehen, dass eine solche Scharlachhalsentzündung ohne Exanthem das vollständige Bild einer Schlund-Diphtherie gab. Während des Herrschens einer schweren

Scharlachepidemie erkrankten in einer Kaufmannsfamilie die beiden Kinder, Mädchen von 6 und 4 Jahren, gleichzeitig an Mandelentzündung mit Fieber, aber ohne Exanthem. Bei dem älteren Mädchen verlief die Krankheit günstig ohne etwas Auffälliges. Bei dem jüngeren Kinde aber bildete sich auf den Mandeln und besonders dem Zäpfchen ein starker Beleg, am fünften Krankheitstage gesellte sich Abends Kruphusten und Athembeengung dazu, das Kind bekam desshalb ein Brechmittel und entleerte bei dem Erbrechen außer anderen häutigen Fetzen einen vollständigen, einem Fingerhut gleich gestalteten, weißen häutigen, offenbar von dem Zäpfchen gelösten Überzug. Der Hintermund, besonders Zäpfchen und Mandeln, erschienen am nächsten Morgen weiß-graulich mit röthlichen Flecken, theils glatt, theils faserig; sie reinigten sich von diesen dünnen Belegen unter dem Gebrauch von lauen Wassereinspritzungen mit Alaun und Rosenhonig, später mit Borax, der Husten verlor sich bald, und das Kind war am fünfzehnten Tage nach Beginn der Krankheit völlig genesen.

Andererseits ist wohl auch nicht daran zu zweifeln, dass ein an Angina scarlatinosa sine exanthemate leidender Kranke eine andere zum Scharlach disponirte Person mit einem ganz intensiv verlaufenden Scharlachfieber anstecken kann. Dr. Niedner, jetzt Stadtbezirksarzt in Dresden, führt in seiner Doktordissertation »Über das Scharlachfieber und die epidemische Angina tonsillaris«, Leipzig 1864, aus eigener Erfahrung einen Fall an, und citirt auch aus den älteren Schriften Kreißig's und Eichel's gleiche Beobachtungen, »dass, wenn in einem Hause ein Erwachsener an einer Bräune erkrankte, bald in demselben Hause Kinder von Scharlach befallen wurden«. Auch ich habe früher schon, z. B. 1875 in einer aus Leipzig nach Dresden gereisten Familie M . . ., mehrere Fälle solchen Vorkommens beobachtet; besonders beweisend scheint mir eine neue Erfahrung aus dem December 1889: Ein fünfjähriges gesundes Mädchen, das wegen Hustens seit 14 Tagen nicht aus der elterlichen Wohnung auf der Kurfürstenstraße in Dresden herausgekommen war, und hier im Hause mit keiner fremden Person verkehrt hatte, erkrankte am Scharlach am fünften Tage, nachdem der Vater, ein Officier, an einer starken erythematösen Mandelentzündung mit hohem 3 Tage dauernden Fieber, aber ohne allen Hautausschlag, krank geworden und von dem Kinde mitgepflegt worden war. Der Verlauf des Scharlachs bei dem Kinde war sehr schwer; zwar verlief das sehr starke Exanthem regelmäßig, aber das Fieber dauerte durch Schlunddiphtherie und beiderseitige Entzündung der Ohrtrompeten und Paukenhöhlen bis zum 21. Tage; glücklicherweise trat keine Nierenerkrankung ein, bei reichlichem Trinken war der Urin die ganze Zeit hindurch reichlich, hell, schwach sauer reagirend und frei von Eiweiß, hyalinen Cylindern etc. Die Genesung verlief nach Ende der dritten Woche völlig ungestört.

Therapie: Bei hohem Fieber, Gehirnkongestionen, Bewusstlosigkeit und Konvulsionen in den ersten Tagen des Scharlachfiebers wurden von den älteren Ärzten 4, 6 bis 8 Blutigel an die Schläfegegenden und hinter die Ohren gesetzt, innerlich das Calomel in ein- bis zweistündlichen Gaben zu 5 bis 10 cgr verordnet, und nach dem Verband der Blutigelstiche kalte Umschläge auf den Kopf gemacht oder eine Eisblase aufgelegt. Ich glaube, dass diese Behandlung berechtigt war, und ich habe selbst gute Wirkung derselben gesehen, z. B. 1843 bei dem von Konvulsionen gleich am ersten Tage befallenen Fritz B... in Leipzig. In neuerer Zeit habe ich in ein paar Fällen mit unglücklichem Ausgange den Gedanken in mir nicht abweisen können, ob ich durch Unterlassen der örtlichen Blutentziehungen nicht eine Unterlassungssünde begangen habe.

Außerdem sind schon in älteren Zeiten kühle Bäder und kalte Waschungen empfohlen worden. Als ältester Empfehler derselben beim Scharlach gilt Currie 1778 in Liverpool, siehe: Currie, Von der Anwendung des kalten Sturzbades. Aus dem Englischen, Leipzig 1801. Ein sehr interessanter Aufsatz ist: v. Martius (Physikus in Nossen in Sachsen), Über die äußerliche Anwendung des kalten Wassers im Scharlach. (Zeitschrift für Natur- und Heilkunde, herausgegeben von den Professoren der Chir.-med. Akademie in Dresden, Bd. IV, Heft 3, 1826.) Der Verfasser war während eines langjährigen Wirkens als Arzt in Russland durch seine Erfahrungen auf die Anwendung des kalten Wassers in fieberhaften Krankheiten gekommen. — Der allgemeinen Anwendung der Bäder und überhaupt des Wassers im Scharlach standen bis in die neueste Zeit die Furcht und die Vorurtheile vor dem Wasser und vor der Erkältung bei den alten Ärzten und besonders auch bei den Laien entgegen. Ich selbst hatte 1868 bei einem scharlachkranken 11jährigen Mädchen in einer für die Wasserbehandlung sehr eingenommenen Familie das Unglück, dass nach einem bei schon gemindertem Fieber am neunten Krankheitstage verordneten Bade von 27° R. sehr bald ein heftiger Anfall von Konvulsionen und in diesen der Tod eintrat. Nach diesem unglücklichen Falle habe ich lange Zeit Bäder bei Scharlachkranken vor Ablauf der dritten Krankheitswoche nicht wieder angewendet, um so weniger, da ich mit den Erfolgen der noch zu besprechenden Fetteinreibungen zufrieden sein konnte. Ein 1883 an Scharlach erkrankter 6jähriger Knabe Karl B... verdankte dagegen, als er am Mittag des dritten Krankheitstages bei Fieber mit 41,2° C. von Konvulsionen befallen wurde, seine Lebensrettung höchst wahrscheinlich den von dem sofort aus der Nähe dazugerufenen Hofrath Dr. Förster verordneten und auch in den folgenden Tagen wiederholten Bädern von 26° R. mit kühleren Übergießungen des Kopfes bei Beendigung des Bades. Leider konnte aber in diesem Falle durch die ärztliche Fürsorge eine schwere Erkrankung der Augen nicht verhütet werden, welche glücklicherweise nur höchst selten im Scharlach

vorkommt, gerade desshalb aber hier nicht mit Stillschweigen übergangen werden soll. Der Knabe war vom sechsten Krankheitstage an etwas besinnlicher geworden, das Fieber war unter dem Fortgebrauche der Bäder allmählich unter 40°, am zehnten Tage unter 39° C. herabgegangen, so dass am elften nun kein Bad wieder verordnet wurde, die Desquamation war stark eingetreten, die Haut fing an feucht zu werden; da zeigten sich am elften Tage auf beiden Augen, ohne dass das Kind über Schmerzen klagte, Hornhautgeschwüre, wesshalb noch der Augenarzt Dr. Engelhardt zu Rathe gezogen wurde. Die Hornhautgeschwüre waren erst oberflächlich, wurden aber immer tiefer, die Trübung und Auflockerung der Hornhaut um die ihres Epithels verlustig gegangenen Stellen immer ausgedehnter; in beiden Augen, erst im linken, bald auch im rechten, sammelte sich Eiter auch in der vorderen Augenkammer. Links brach der Eiter die Hornhaut von selbst durch, die Linse trat aus, das linke Auge ist leukomatös geworden. Am rechten Auge wurde — am 27. Krankheitstage — durch Dr. Engelhardt im Beisein auch des Augenarztes Dr. Uhle der Hornhautschnitt gemacht und dadurch der Eiter entleert; durch diese Operation wurde das drohende gleiche Unglück wie am linken Auge verhütet, und das Sehvermögen erhalten, wenn auch bedeutende Trübungen der Hornhaut auch hier zurückgeblieben sind. Die beiden Specialisten sahen mit mir die Erkrankung der Hornhaut auf beiden Augen für eine trophische, durch die Gehirnerkrankung bedingte an; Diphtherie war nicht vorhanden.

In der Litteratur habe ich über das Vorkommen ulceröser Augenentzündung bei Scharlach nur in dem Bericht von Hesselbarth aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Berlin über die von Virchow und dessen Assistenten Israël gemachten Sektionen, s. Archiv der Kinderheilkunde, Bd. V, 1884, eine Angabe gefunden: unter 81 Fällen von den an Scharlach Gestorbenen war einmal ulceröse Hornhautentzündung vorgekommen.

In unserer Zeit ist die Hydrotherapie bei schweren Scharlachfällen nicht nur in den ersten Tagen, sondern auch im weiteren Verlaufe als sehr wichtig zur Verhütung der übeln Folgen der Trockenheit der Haut und Verdickung der Epidermis und des Mangels der Hautausdünstung von den Ärzten allgemein anerkannt. Man setzt die Kinder bei hohem Fieber 5 bis 8 Minuten lang in ein Bad von 22 bis 26° R. und macht kältere Übergießungen am Ende des Bades, bei schweren Nervenstörungen zwei- bis dreimal am Tage, oder man macht täglich, besonders Abends, ein bis zwei Abreibungen. Vergleiche Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie; derselbe empfiehlt dabei innerlich Kampher zu geben, und außerdem einen Eisbeutel auf die Herzgegend zu legen. — Sehr beruhigend, die nervöse Erregung und das Fieber mindernd, wirken auch die gewiss unbedenklichen Fuß- und Wadenpackungen mit Leinwand-

kompressen, die in Wasser von 14 bis 16° R. getaucht und gut ausgerungen sind.

Außer der Hydrotherapie ist zur Abwendung der Gefahren, welche die Trockenheit der Haut, die Epidermisverdickung und die Fortdauer des Fiebers bei mangelnder Hautausdünstung bringen, die Behandlung der Kranken mit Fetteinreibungen zu nennen. Diese wurden 1848 von Schneemann empfohlen.[1]) Er räth täglich zwei- bis dreimal vom ersten Tage der Krankheit an den ganzen Körper mit Speck mild einzureiben. Ich habe diese Einreibungen mit ungesalzenem Speck oder mit ausgekochtem reinen Fett oder auch mit feinem Olivenöl seit Schneemann's Empfehlung in den meisten Fällen, wenn die Haut nicht andauernd weich und feucht war, angewendet, und ich glaube von ihnen guten Erfolg rühmen zu können, nämlich Verminderung und Abkürzung des Fiebers, Mäßigung der sogenannten nervösen Symptome und Begünstigung der Hautausdünstung. Ich glaube auch seit Gebrauch der Fetteinreibungen seltener Nierenerkrankung mit hochgradiger Albuminurie bei meinen Scharlachkranken gehabt zu haben, und habe seit ihrer Anwendung nur einen Kranken (1862) durch die Scharlachnephritis verloren.

Außer den Fetteinreibungen verordnete ich in den beschriebenen schweren Scharlachfällen Wasserlavements von 18 bis 20° R.; innerlich gab ich Salzsäure (1 bis 2 gr Ac. mur. dilut. auf 150 bis 180 gr) und rieth reichliches Trinken von mäßig kühlem oder lauem Wasser mit etwas Citronen-, Äpfel- oder Himbeersaft. Hauptsächlich von englischen Ärzten wurde als Specificum beim Scharlach schon 1820 das kohlensaure Ammoniak empfohlen, ein die Hautausdünstung beförderndes Mittel; dieses Mittel allein oder auch Kampher wurden auch von mir in schweren, mit Herzlähmung drohenden Fällen verordnet. In neuester Zeit empfiehlt auch Vidal in Frankreich den Liq. ammonii acetici, den alten Liq. Mindereri, als Hauptmittel beim Scharlach, und zwar so viel Gramme pro dosi als das Kind Jahre alt ist. Seiler in Dresden sah in einem Scharlachfalle mit hohem Fieber Abnahme desselben und guten Erfolg vom Phenacetin, auch einem auf die Hautausdünstung wirkenden Mittel.

Bei akuter hämorrhagischer Nephritis (Glomerulo-nephritis) und sehr sparsamer Urinabsonderung glaube ich anfangs Calomel in zweistündlichen Gaben zu 2 bis 10 cgr, sodann die pflanzensauren Salze liq. kali acetici, den tartarus natronatus, Selterswasser mit etwas Citronensaft oder Weißwein empfehlen zu können. Auch bei reichlicher Urinabsonderung sind bei Albuminurie die Pflanzensäuren und pflanzensauren Salze angezeigt,

---

1) Schneemann, Die sichere Heilung der Scharlachkrankheit. 1848. Siehe auch Schmidt's Jahrbücher, Bd. LVIII, S. 252.

Schneemann, Die Fetteinreibungsmethode bei Scharlach. Hannover 1853.

so lange der Urin sauer reagirt, dabei Milchgenuss ohne Übertreibung. Bei alkalischem Urin dagegen gebe man Mineralsäuren, besonders Acid. nitricum depuratum und Ac. muriat. dilutum. Zu den Gerbsäure haltenden und adstringirenden Mitteln, zum Chinadecoct, zu Chinin und den Eisenmitteln rathe ich nicht zu zeitig überzugehen. Bei Herzschwäche sind Kampher, die Ammoniumpräparate und Moschus angezeigt.

Bei schweren Halsentzündungen im Scharlach muss ich auf die bei der epidemischen Diphtherie besprochenen reichlichen Ausspritzungen des Mundes hinweisen und sie wiederum dringend empfehlen; dem Wasser wurde Alaun oder Borax mit etwas Rosenhonig, in neuerer Zeit meist chlorsaures Kali zugesetzt. Innerlich habe ich, wenn ich außer reichlichem Trinken von lauer Limonade oder Lindenblüthenthee eine Arznei verordnete, auch beim Scharlach mit Rücksicht auf die Halsentzündung sowohl als auch auf das Fieber die Lösung von Natr. nitr. und Natr. bicarb. aa 2—4 gr auf 200 Wasser mit Gummi arab. oder syrup. alth. nehmen lassen. Bei dieser Behandlung habe ich seit 1863 bis jetzt (März 1892) von 71 Scharlachkranken außer dem 1868 nach dem Bade am neunten Tage unter Konvulsionen gestorbenen 11jährigen Mädchen keinen in Folge der Angina verloren, obwohl diese in manchen Fällen sehr schwer war, und auch Vereiterung der Lymphdrüsen am Halse vorkam, auch gar keinen an Nierenerkrankung; ich sah nur die bereits besprochenen drei Todesfälle im Eruptionsstadium der Krankheit am zweiten bis vierten Krankheitstage. Im Ganzen bei 71 Krankheitsfällen seit 1863: 4 Todesfälle, 67 Genesungen. Ich bin daher auch nicht dazugekommen, die von Prof. Heubner in Leipzig bei der Scharlachdiphtherie empfohlenen Injektionen von dreiprocentiger Carbolsäurelösung in die Mandeln, täglich zweimal, zu versuchen. Heubner sah in der Zeit vor Anwendung dieser Injektionen unter 151 Fällen schwerer Scharlachdiphtherie 38 tödtliche = 25 Proc., seit Einführung der Injektionen unter 211 Fällen 17 tödtliche = 8 Proc. Auch Heusinger in Raguhn lobt die Heubner'schen Carbolsäureinjektionen in die Mandeln; er machte sie einmal täglich, er ließ aber auch außerdem stündliche lauwarme Ausspritzungen der Mundhöhle mit vierprocentiger Borsäurelösung machen, und um den Hals Prießnitz'sche Wasserumschläge (siehe Deutsche med. Wochenschrift, 1889, Nr. 43). Sollten die Ausspritzungen nicht den Hauptantheil an seinen guten Erfolgen haben?

---

Zu der sine ira und sine studio gegebenen Darlegung meiner Erfahrungen und Ansichten über die drei verwandten, dem Kindesalter nach dem glücklich überstandenen ersten Lebensjahre verderblichsten Krankheiten hat mich allein der Wunsch bewogen, vielleicht dem oder jenem meiner Berufsgenossen einigen Nutzen zu bringen. In der ärzt-

lichen Praxis begegnen wir jetzt einerseits oft einer großen Neigung zum raschen Gebrauch starker und eingreifender Mittel, besonders auch zu den neuesten eben erst empfohlenen, andererseits einem überschwänglichen Anpreisen der arzneilosen sogenannten Naturheilkunst mit Verachtung aller, selbst der erprobtesten Arzneimittel; es kann desshalb wohl nichts schaden, einmal an alte Grundsätze der Therapie und an das »medio tutissimus ibis« zu erinnern.

# 57.

(Innere Medicin Nr. 20.)

# Die Frage der Posticuslähmung.

Von

**Hendrik Burger,**

Amsterdam.

Als Riegel[1]) 1875 die Symptomatologie, den Verlauf, die Prognose und Therapie der »respiratorischen Paralyse« in musterhafter Weise beschrieb, stand nur eine äußerst spärliche Anzahl genauer mitgetheilter einschlägiger Fälle zu seiner Verfügung. Der Autor war der Meinung, dass die Krankheit wohl immer zu den Seltenheiten gehören würde, »weil es wohl stets ein besonderes Spiel des Zufalls ist, wenn gerade nur diejenigen Fasern des Recurrens gelähmt werden, die zum M. crico-aryt. posticus gehören«. Die spätere Erfahrung hat indessen gelehrt, dass die in Rede stehende Krankheit nichts weniger als selten ist.

Es hat sich als das Resultat ausgezeichneter Forschungen herausgestellt, dass das ausschließliche oder doch das erste Erliegen des Posticus bei centralen Kehlkopfleiden sowohl wie bei Affektionen des N. recurrens vagi kein Zufall, sondern vielmehr ein festes Gesetz ist, dessen Bedeutung für die Diagnostik mancher cerebralen und endothoracischen Krankheiten nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

Ferner hat das Studium dieser Frage zu der Entdeckung einer ganzen Reihe der interessantesten physiologischen und pathologischen Thatsachen geführt, die ihrerseits zu weiterer Prüfung und Forschung vielseitig angeregt haben.

Ich werde mich betreffs der Symptomatologie der in Rede stehenden Krankheit so kurz wie möglich fassen, zumal bereits in Gerhardt's fundamentaler Arbeit[2]) die Hauptmerkmale derselben aufgezeichnet sind

1) F. Riegel, Über respiratorische Paralysen. (Volkmann's Sammlung, Nr. 95, 1875.)

2) C. Gerhardt, Virchow's Archiv 1863, XXVII. Band, S. 68 u. 296.

und die Riegel'sche Monographie diesen Gegenstand größtentheils erschöpft haben dürfte. Ich möchte mich auf folgende wesentliche Punkte beschränken.

Der M. crico-aryt. posticus bildet nach der heutzutage allgemein gültigen Auffassung[1]) den einzigen Abduktor des betreffenden Stimmbandes. Sämmtlichen anderen Stimmbandmuskeln steht er, als einziger Erweiterer der Stimmritze, antagonistisch gegenüber.

Ein Ausfall seiner Funktion hat anfangs nur einen Defekt in der Abduktion des Stimmbandes zufolge. Dieser Defekt ist nur laryngoskopisch festzustellen. Ist die Lähmung eine vollständige, so wird das betreffende Stimmband nicht über seine Ruheposition hinaus abducirt werden können. Diese Ruheposition, die sogenannte Kadaverposition, ist eine Mittelstellung zwischen der Medianposition und derjenigen der ruhigen Athmung, und liegt circa 2—2,5 Millimeter außerhalb der medianen Stellung.[2])

Während nun die Abduktion über diese Linie hinaus aufgehoben ist, geht die Phonation nahezu ungestört von Statten. Ich sage nahezu, weil mir in einschlägigen Fällen der veränderte Klang der Stimme aufgefallen ist, und weil ich glaube, dass der Posticus, der Glottiserweiterer, sich unter normalen Umständen auch an der Phonation betheiligen muss, und zwar als regulirender Antagonist der eigentlichen Phonationsmuskeln.[3])

Was die andere Funktion des Kehlkopfes, die respiratorische, betrifft, so wird bei der einseitigen Posticuslähmung diese Funktion in der Regel gar nicht, bei der doppelseitigen nur dann beeinträchtigt sein, wenn durch körperliche Bewegung oder aus andern Gründen erhöhte Anforderungen an die Athmung gestellt werden. Für die normale Athmung reicht das kadaveröse Glottisdreieck vollkommen aus. Aus dieser Schilderung geht hervor, dass sogar die vollständige, beiderseitige Posticusparalyse völlig latent sein und durch eine zufällige Spiegeluntersuchung ganz unerwarteter Weise entdeckt werden kann.

Dieser Zustand kann aber kein bleibender sein. Ist die Funktion

---

1) Ich mache hier auf die geistreiche Arbeit von Meyer's aufmerksam (Arch. f. Anatomie etc. 1889, S. 427), welcher im Widerspruch mit allen Autoren, auch für den M. aryt. transversus, eine Glottiserweiternde Fähigkeit beansprucht; auf die nicht weniger interessante Jelenffy'sche Schrift (Berl. Klin. Woch. 1888, Nr. 34—36), in welcher für den Posticus eine phonatorische, stimmbandadducirende Funktion beansprucht wird (s.u.); endlich auf die histologische Arbeit Jacobson's (Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. XXIX), welcher dem M. thyreo-aryt. eine stimmbandabducirende Fähigkeit zuschreibt.

2) cf. F. Semon, On the position of the vocal cords etc. (Proceedings of the Royal Soc. Vol. XLVIII, 1890, p. 414); und meine Schrift: Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis, 1891, S. 106, Note.

3) cf. meine oben citirte Schrift. S. 119ff. und S. 79, Note.

des Posticus dauernd aufgehoben, so muss sich nothwendiger Weise langsam eine sekundäre Kontraktur seiner Antagonisten entwickeln. Das Resultat dieser Kontraktur wird eine Annäherung des Stimmbandes an die Medianlinie sein. Bei einseitiger Affektion wird das Stimmband bis in die Medianlinie gezogen werden können, ohne dass sich dieser Process durch besondere Symptome kund giebt. Bei der doppelseitigen Posticusparalyse dagegen hängt es von nun an nur von dem Grade dieser Kontraktur, sowie von den Anforderungen, welche an die Respiration des Patienten gestellt werden, ab, ob sich die Zeichen der Larynxstenose mehr oder weniger deutlich manifestiren.

Ist die sekundäre Adduktorenkontraktur eine hochgradige, so besteht das charakteristische Krankheitsbild, welches man, nach Riegel, auch ohne Kehlkopfspiegel erkennen kann: Hochgradige, ausschließlich inspiratorische Dyspnoe; Stridor, welcher im Schlaf am intensivsten ist; und nur unbedeutend gestörte Stimmbildung. Laryngoskopisch findet man in solchen Fällen: Medianstellung der Stimmbänder und rhythmische, geringe Adduktionsbewegungen derselben bei angestrengter Einathmung. Letztere Erscheinung dürfte theilweise auf Aspiration der Stimmbänder durch den inspiratorischen Luftstrom beruhen, hat aber meiner Überzeugung nach[1]) ihren hauptsächlichen Grund in dem inspiratorischen Innervationsreiz, welcher normaliter Ab- und Adduktoren trifft, welcher aber beim Ausfall der ersteren nur noch in einer Richtung geleitet wird, und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe.[2])

Wie schon gesagt, können auch in einem früheren Stadium des Leidens Respirationsstörungen auftreten, wenn nämlich höhere als die gewöhnlichen Anforderungen an die Athmung gestellt werden. Aber auch ohne solche außergewöhnlichen Anforderungen können sich Störungen der Athmung einstellen und zwar Störungen sehr alarmirender Natur, nämlich spastische Erstickungsanfälle. Dieser Laryngospasmus muss als die Folge von Reizung der nicht gelähmten Adduktorencentren resp. -Fasern durch denselben Degenerationsprocess, welcher die Postici bereits gelähmt hat, gedeutet werden.[3]) Daher treten sie besonders gerne auf, wenn ein Katarrh sich zu der Lähmung gesellt. Es sind aber diese Anfälle, im Verhältnis zur Häufigkeit der Krankheit selbst, sehr selten.

---

1) cf. meine betreffende Ausführung in »Die laryngealen Störungen etc.« S. 123ff.

2) Den Ausdruck »perverse Innervation der Adduktoren«, womit ich nach dem Vorgange Rosenbach's diese rhythmischen Stimmbandbewegungen belegt hatte, kann ich den Bedenken Semon's gegenüber (Internat. Centralblatt für Laryngologie. VIII. Januar 1892, S. 355) nicht festhalten, da doch meiner Ansicht nach normaliter auch die Adduktoren vom Innervationsreiz getroffen werden. Eine »perverse Bewegung« bilden diese Adduktionen allerdings.

3) F. Semon, in meiner citirten Schrift S. 145ff.

Ganz besonders möchte ich am Schlusse dieser symptomatologischen Schilderung hervorheben, dass, wie aus derselben ersichtlich, die Posticusparalyse während ihrer langsamen Ausbildung in der Regel keine Symptome bietet und daher in diesem Stadium entweder nur zufälligerweise durch eine Spiegeluntersuchung oder gar nicht entdeckt wird, und dass also die Schlussfolgerung auf der Hand liegt, dass man in praxi am häufigsten die Posticuslähmung mit Adduktorenkontraktur verbunden zu Gesicht bekommen wird.

Hieraus erklärt sich, wie ich glaube, der heftige Kampf über die Frage primäre oder sekundäre Kontraktur, auf den ich unten zurückkomme und welcher wahrscheinlich niemals entstanden wäre, wenn das in der That so häufige Bild der Posticusparese zu der Zeit bereits bekannt gewesen wäre.

Während Riegel in seiner obengenannten Abhandlung betreffs der Ätiologie der Posticuslähmung nur »sehr wenig Positives« mittheilen konnte, muss jetzt gerade der Ätiologie die Hauptstelle in unserer Besprechung eingeräumt werden.

Als kausale Momente nennt Riegel folgende: 1. Katarrhe; 2. Leitungsstörungen im Bereiche der NN. recurrentes oder NN. vagi, insbesondere Mediastinaltumoren, Aortenaneurysmen, Pericardialexsudate, Affektionen der rechten Lungenspitze u. s. w.; 3. centrale Nervenkrankheiten, z. B. die progressive Bulbärparalyse; 4. Infektionskrankheiten, insbesondere Diphtherie, akute Exantheme, Erysipele und dergleichen; 5. Hysterie.

Ich kann noch jetzt dieser Aufzählung vollständig beitreten, erlaube mir indessen zu bemerken:

Ad 1 dass die primär myopathische Entstehungsweise der Posticuslähmung, welche Mackenzie[1]) 1880 als eine sehr gewöhnliche betrachtete, in der That bei weitem die seltenste ist, wenn man die zahlreichen Fälle mit völlig dunkler Ätiologie nicht einfach zu den myopathischen zählt.

Ad 5 schließe ich mich der Aussprache Riegel's vollständig an, »dass, eine so häufige Ursache der phonischen Stimmbandlähmungen auch die Hysterie ist, gerade die Glottiserweiterer nur äußerst selten bei Hysterischen gelähmt werden«.

Ad 4 die durch Infektionskrankheiten, Diphtherie u. a. verursachte Posticusparalyse wird wohl auf neuropathischem Wege — durch Affektion der Kehlkopfnerven oder deren Centren — zu Stande kommen.

Es lassen sich also ätiologisch nahezualle Posticusp aralysen unter zwei große Gruppen bringen, erstens solche, bei welchen die Kehlkopfnerven (Vagus-Accessorius oder Recurrens) afficirt sind, und zweitens die Fälle centralen Ursprunges.

---

1) M. Mackenzie, Die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von F. Semon. Vol. I. 1880.

Als Riegel zuerst eine Lähmung der Erweiterer durch Leitungsstörung im Bereich der NN. recurrentes genauer beschrieb, zeigte er nicht die geringste Verwunderung darüber, dass die Kompression der Recurrentes eine ausschließliche Lähmung und Atrophie der Postici verursacht hatte. »Von vornherein lässt sich leicht vorstellen,« sagte er, »dass bei Druck auf den ganzen Nervenstamm einzelne Nervenelemente eine stärkere, andere eine geringere, noch andere gar keine Kompression erfahren.«

Penzoldt,[1]) der einen Fall mit centraler Ätiologie beobachtete, ist mit dieser Erklärung weniger zufrieden. »Das Faktum steht wohl fest,« sagt er, »dass (in seinem Falle) kranke und gesunde Fasern in demselben Nerven verliefen, aber die nächstliegende Deutung desselben, dass nämlich die kranken die für die Erweiterer, die gesunden die für die Verengerer bestimmten gewesen seien, kann unmöglich befriedigen, ja sie genügt nicht einmal in dem Riegel'schen Falle. Denn mit dem gleichen Rechte fragt man dort, warum hat der Druck des den Nerven umgebenden straffen Gewebes, wie hier, warum hat die schon makroskopisch sichtbare Degeneration des Vagus und Laryngeus inferior gerade nur die glottisdilatirenden Fasern betroffen und gelähmt?« Er sucht dann eine Erklärung in »der isolirten Stellung, welche der M. crico-ar. posticus den anderen Larynxmuskeln gegenüber einnimmt« und glaubt dass bei einer unvollkommenen Motilitätsstörung sämmtlicher Muskeln, diejenigen, welche Synergisten besitzen, gewöhnlichen Ansprüchen noch genügen könnten, während der mit seiner Funktion alleinstehende Posticus nicht dazu im Stande sei.

Freilich trägt dieser Erklärungsversuch nicht viel zur Lösung des Räthsels bei. Jedenfalls enthält er einen bedeutungsvollen Kern: dass es nämlich einen speciellen Grund geben müsse für das (immerhin noch spärliche) Vorkommen von alleiniger Erkrankung des Glottisdilatators bei Affektion des ganzen Vagus oder Recurrens.

Denn die von allen anderen damaligen Autoren vertretene Ansicht, dass es nur von den zufälligen Verhältnissen jedes einzelnen Falles abhänge, welche Muskeln zuerst paralysirt würden, musste sich als unrichtig erweisen, jemehr die Zahl der beobachteten Posticuslähmungen zunahm.[2]) Die Häufigkeit des Auftretens der in Rede stehenden Affek-

---

1) F. Penzoldt, D. Arch. f. klin. Med. XIII, 1874, S. 107.

2) Für die Kasuistik verweise ich auf die statistischen Tabellen von Bürow Berl. Klin. Woch. 1879); Mackenzie (Handbuch, Vol. I, 1880, S. 607; cf. ibid. S. 577ff., S. 597ff., S. 618ff. u. S. 624ff.); Semon (Archives of Lar. Vol. II, 1881, Nr. 3; Berl. Klin. Woch. 1883, S. 726ff.; u. The Lancet 1887, II, p. 935), und Holmes (The Lancet 1887, II, p. 803); auf Semon's historische Arbeit: Die Entwickelung der Lehre von den motorischen Kehlkopflähmungen seit der Einführung des Laryngoskops (Virchow-Festschrift 1891, Bd. III); und auf meine eigene Tabelle der tabischen Stimmbandparalysen (loc. cit.).

tion wurde von Mackenzie[1]) bereits 1866 und 1868 erkannt, die Gesetzmäßigkeit desselben in Fällen von Druck auf den Recurrens aber erst 1880 von Rosenbach[2]) ausgesprochen. Im Anschluss an einen Fall von Speiseröhrenkrebs, welcher eine beiderseitige Stimmbandlähmung, anfangs nur der Postici, später sämmtlicher vom Recurrens innervirten Muskeln, im Gefolge hatte, giebt er eine kurze Besprechung über »einige Punkte aus der Symptomatologie der Kehlkopfmuskellähmungen«, an deren Spitze er diesen Satz schreibt: »Vor allem muss das Faktum registrirt werden, dass bei Kompression des Recurrensstammes zuerst die Funktion der Erweiterer leidet, und dass die Verengerer erst später in Mitleidenschaft gezogen werden.«

Wenige Monate nach dieser in vieler Hinsicht interessanten Arbeit erschien Mackenzie's Handbuch, in welchem der Verfasser den alten Standpunkt einnimmt, dass nämlich bei Druck auf die Recurrentes »entweder die zu den Adduktoren oder die zu den Abduktoren führenden Filamente eine stärkere Einwirkung erfahren« können. »Die Erfahrung hat indessen gezeigt,« fährt der Verfasser fort, »dass die für die Erweiterer bestimmten Fasern häufiger komprimirt werden, als die für die Verengerer bestimmten.« Den Grund für diese »auffallende Erscheinung« findet er absolut nicht klar. Es giebt aber zwei Hypothesen, erstens, dass vielleicht die Abduktorfilamente oberflächlicher gelegen seien als die der Adduktoren, oder zweitens dass letztere eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryngeus superior erfahren.

Während also die Häufigkeit der Posticuslähmung bei Affektionen des ganzen Recurrensstammes diesem Autor nicht entgangen war, glaubte er doch augenscheinlich noch immerhin an die Möglichkeit, dass bei solchen Affektionen auch ausschließliche Adduktorenlähmungen vorkommen könnten.

Semon war damals schon einen bedeutenden Schritt weiter gekommen, denn in einer Anmerkung zur deutschen Ausgabe desselben Handbuches weist er (S. 574) auf die auffallende Erscheinung hin, »dass in manchen Fällen, in denen centrale oder periphere Schädlichkeiten ohne jede Frage auf den ganzen Nervenstamm einwirken, sich während des Lebens nur die Symptome der Paralyse der Glottiserweiterer darbieten«. Während er dies in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet habe, sei ihm »kein Fall bekannt, in welchem nach intra vitam beobachteter Lähmung eines oder mehrerer der Verengerer die Sektion eine Erkrankung des ganzen Stammes ergeben hätte«.

Hier ist also die gleiche von Rosenbach konstatirte Gesetzmäßigkeit ausgesprochen, überdies der Satz auch auf die Lähmungen

1) Morell Mackenzie, Medical Times and Gazette. Dec. 15, 1866; und: Hoarseness and Loss of Voice etc. 1868 (Fälle 19 u. 20).

2) O. Rosenbach, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880. Nr. 2 u. 3.

centralen Ursprunges erweitert. Ebensowenig wie Rosenbach hat aber Semon hier dieses Gesetz auf Grund vieler selbstbeobachteten und in der Litteratur sich vorfindenden Fälle bewiesen.

Diesen Beweis hat er im folgenden Jahre erbracht. In einer berühmt gewordenen Arbeit,[1]) in welcher 22 sorgfältig ausgewählte einschlägige Krankheitsfälle als Stütze seiner Ausführung herangezogen werden, hat er nachgewiesen:

1. dass, allen bisherigen Beobachtungen zufolge, bei den verschiedensten organischen Affektionen der Centren oder Stämme der Kehlkopfnerven es stets zu isolirter oder wenigstens früherer resp. hochgradiger Lähmung der Abduktoren komme, wenn die Affektion entweder eine unvollkommene (d. h. eine nicht einer queren Trennung des betreffenden Nerven äquivalente), oder eine allmählich beginnende und fortschreitende sei;

2. dass in der Litteratur bis zum November 1880 kein Fall aufzufinden sei, in welchem eine primäre organische Affektion des Gehirns oder der Nervenstämme als Ursache isolirter Lähmung der Verengerer erwiesen worden wäre;

3. dass während die ad 1 aufgestellte Thatsache für alle organischen Leiden gelte, es umgekehrt höchst bemerkenswerth sei, dass bei allen funktionellen (speciell hysterischen) Larynxparalysen eine größere Neigung der Verengerer, ausschließlich afficirt zu werden, konstatirt sei.

Eine Erklärung gab Semon nicht. Im Gegentheil warnte er mit Nachdruck vor übereilten Erklärungsversuchen.

Im Jahre 1883[2]) publicirte er wiederum 35 einschlägige Fälle fremder und eigener Beobachtung, unter welchen 11 mit bestätigendem Obduktionsbefund. Dagegen habe er, auch in den vergangenen drei Jahren, keinen Fall gesehen, noch einen solchen in der Litteratur angetroffen, in welchem, bei organischen Leiden der Nervencentren oder -stämme, die Verengerer isolirt erkrankt gewesen wären.

Das Gesetz, nach welchem die Abduktorfasern bei centralen und peripheren Affektionen der Larynxnerven die Neigung haben, zuerst zu erkranken, stand also unerschüttert fest, ein Gesetz, welches nicht nur »den ganzen Gegenstand der motorischen Kehlkopfneurosen in ein völlig neues Licht rückte« (Gerhardt), sondern auch, wie Semon in seinen beiden Arbeiten betonte, für die Anatomie und Physiologie der Gehirnnerven und für die Diagnose von cerebralen und intrathoracischen organischen Erkrankungen vom höchsten Interesse ist. Leider hat die Sache zu vielen bedauerlichen Prioritätsreklamationen Veranlassung gegeben.[3])

1) F. Semon, Archives of Laryngology, Vol. II, July 1881, Nr. 3, p. 203.

2) F. Semon, Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 46—49.

3) cf. Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 46; 1884, Nr. 17 u. 22; 1888, Nr. 8 u. 10. Virchow's Archiv, Bd. XCIX, S. 190; Bd. CII, S. 305. F. Semon, Virchow-Festschrift, Sonderabdruck S. 8ff.

Ich glaube den Verdiensten der verschiedenen Autoren nicht zu nahe zu kommen, wenn ich feststelle: 1. dass die genannte Gesetzmäßigkeit für die Fälle mit peripherer Entstehungsursache zuerst von Rosenbach ausgesprochen ist; 2. dass Semon dieselbe unabhängig konstatirt und auf die Fälle centralen Ursprunges erweitert hat; 3 dass der Beweis für ihre Allgemeingültigkeit von Semon in seinen zwei Publikationen, mit einer Berufung auf die ganze damalige Litteratur, erbracht worden ist.

Im weiteren Verlauf dieser Arbeit wird desshalb das erwähnte Gesetz unter dem Namen seines Begründers, als »Semon'sches Gesetz«, vorgeführt werden.

Ich komme jetzt an die Beantwortung dieser beiden Fragen:

1. Hat die nach 1883 gewonnene kasuistische Erfahrung die Richtigkeit des Semon'schen Gesetzes bestätigt?

Und wenn ja, ob 2. die auffallende und anscheinend unverständliche Erscheinung durch neuere Untersuchungen erklärt und mit allgemeinen physiologischen Principien und anatomischen Kenntnissen in Einklang gebracht worden ist?

Ich kann letztere Frage theilweise, erstere aber mit vollster Überzeugung bejahend beantworten.

Mit vollster Überzeugung, da mir aus der ganzen mir zu Gebote stehenden Litteratur kein einziger einwandfreier[1]) und detaillirt beschriebener Fall bekannt ist, in welchem eine centrale oder periphere organische Affektion der motorischen Larynxcentren oder -nerven eine isolirte Lähmung der Stimmbandadduktoren zur Folge gehabt hätte. Dagegen hat sich die Kasuistik der Posticuslähmungen ungeheuer vermehrt. Bei den verschiedensten Affektionen des Halses und des Thorax hat man, als Zeichen des Mitergriffenseins der NN. recurrentes, Paralysen der Stimmbandabduktoren konstatirt, und bei mannigfachen Leiden des centralen Nervensystems, bei welchen die Oblongata mitafficirt war, hat man die gleiche Lähmungsform auftreten sehen.

Es leuchtet aber ein, dass alle diese Fälle nur einen Theil des Gesetzes beweisen, diesen nämlich, dass bei Affektion des Recurrens niemals die Adduktoren, wohl aber der Abduktor ausschließlich gelähmt sein kann. Dass letzterer auch zuerst gelähmt sein könne, d. h. dass eine schließliche Recurrensparalyse unter dem Bilde einer Abduktorlähmung debütiren könne, ist damit nicht nachgewiesen.

Zwar hatte Semon, als er konstatirte, dass die gleiche Schädlichkeit in einer Reihe von Fällen Lähmung des Abduktors, in einer anderen Reihe Lähmung sämmtlicher vom Recurrens innervirten Muskeln verur-

1) Cf. Semon's Kritik auf die anscheinend abweichenden Erfahrungen von Schnitzler, S. und J. Solis Cohen u. Charazac: Berl. Klin. Woch. 1883 loc. cit., und Virchow-Festschrift, Sonderabdruck, S. 22.

sachen kann, ein Recht zu vermuthen, dass die erstere Lähmung nur eine Vorstufe der letzteren darstelle; kasuistisch beweiskräftig für diese Annahme war in seinen beiden Tabellen von 22 und 35 Fällen von Posticuslähmung nur ein einziger.[1])

Es handelte sich in diesem Falle um eine durch Aortenaneurysma bedingte linksseitige Posticusparalyse, die, während Pat. im Spital unter Ord's und Semon's Beobachtung war, allmählich in totale Recurrensparalyse überging. Dementsprechend wurde die zuerst normale Stimme allmählich schwächer und heiserer.

Welchen Werth diese Beobachtung für das Semon'sche Gesetz hatte, leuchtet ein. Zwar hatte auch Rosenbach, als er zuerst dasselbe Gesetz proklamirte, sich auf einen ähnlichen Fall gestützt, doch war die Beweiskraft dieses Falles heftig bestritten worden, namentlich von Krause,[2]) dem sich Cohen Tervaert[3]) anschloss. Diese Autoren glaubten, dass in diesem Falle von hochsitzendem Speiseröhrenkrebs gar nicht von einer primär den Recurrensstamm afficirenden Schädlichkeit die Rede sei, sondern dass ein hochsitzendes Ösophaguscarcinom naturgemäß direkt zuerst den M. crico-aryt. post. oder das zu ihm führende Nervenästchen treffen werde.

Ich für meine Person, da ich in diesem Falle dem Sektionsbefund einen entscheidenden Werth zuerkenne, glaube mit Percy Kidd,[4]) dass dieser Fall wohl ganz entschieden beweiskräftig ist.

Glücklicherweise aber ist es bei diesen beiden Fällen nicht geblieben und sind denselben Beobachtungen von Percy Kidd,[5]) Martius,[6]) Duvening,[7]) Landgraf,[8]) Semon[9]), Jurasz[10]) und Krieg[11]) gefolgt.

Allerdings ist die Zahl dieser Beobachtungen nur noch eine sehr geringe. Dies dürfte eine theilweise Erklärung finden in der oben erörterten Thatsache, dass in vielen Fällen von Posticuslähmung alle Symptome fehlen, so dass keine Kehlkopfuntersuchung stattfindet. Und es ist keineswegs unannehmbar, dass in zahllosen Fällen von Aortenaneurysma und dergleichen, in welchen eine durch komplete Recurrensparalyse

---

1) F. Semon, loc. cit. 1883, S. 727, Fall 13.

2) H. Krause, Virchow's Archiv, Bd. XCVIII, S. 329, u. Bd. CII, S. 304.

3) G. D. Cohen Tervaert, Innervatie, functie en verlamming van enkele larynxspieren. Leiden 1886, S. 64.

4) Percy Kidd, The Lancet, July 16, 1887, p. 108 u. 159.

5) Ibid.

6) Martius, Verhandlung der Laryngol. Ges. zu Berlin I, 1890, S. 12.

7) P. Duvening, Lähmung der MM. crico-ar. post. bei Phthisis pulm. Diss. Würzb. 1883. Fall II (Fall III ist nicht rein).

8) Landgraf, Int. Centralbl. für Laryngologie, Nov. 1891, S. 268.

9) F. Semon, Loc. cit. Virchow-Festschrift, Sonderabdruck, S. 44.

10) A. Jurasz, Die Krankheiten der ob. Luftwege. 1891, S. 482.

11) R. Krieg, Atlas der Kehlkopfkrankheiten 1892, Tafel VIII und IX.

bedingte Stimmstörung zur laryngoskopischen Untersuchung nöthigt, schon lange vorher eine latente Posticuslähmung bestanden habe.

Ich habe unter 41 Tabeskranken 6 mal einseitige und 2 mal doppelseitige Posticuslähmung laryngoskopisch feststellen können, wobei keiner dieser Kranken Erscheinungen von Seiten des Larynx darbot. Treten aber zu einer völlig latenten Posticusparalyse Adduktorenlähmungen hinzu; entwickelt sich, mit anderen Worten, eine Recurrensparalyse, so wird die sich einstellende Heiserkeit relativ bald die laryngoskopische Untersuchung und die Entdeckung der Lähmung herbeiführen. Das ganze Stadium der Parese und Paralyse des Posticus wird in solchen Fällen unentdeckt durchlaufen.

Weit häufiger als der Übergang von Posticusparalyse in komplete Recurrenslähmung ist das Hinzutreten der Paralyse eines einzigen Adduktors zur Posticuslähmung und zwar des M. thyreo-arytaenoideus internus. Bereits 1883 hat Semon mit großer Reserve ausgesprochen, dass es ihm scheine, als ob in der Reihenfolge des Ergriffenwerdens der einzelnen Kehlkopfmuskeln bei progressiven Recurrensparalysen die Thyreoarytaenoidei interni zunächst nach den Erweiterern kämen.

Ich glaube jetzt denselben Satz mit größerer Bestimmtheit aussprechen zu können. In der That ist die Kombination von Posticus- und Internus-Lähmung verhältnismäßig sehr häufig. Ich selbst sah dieselbe wiederholte Male. Das betreffende Stimmband zeigt in solchen Fällen eine Exkavation seines inneren Randes, welche bei der Phonation nicht erlischt. Die Stimme wird mehr oder weniger stark beeinflusst. Dagegen kam mir eine andere Kombination niemals zu Gesicht. Freilich finde ich in der Litteratur einzelne Mittheilungen über Posticusparalyse verbunden mit Lähmung des Arytaenoideus transversus, doch dürften viele dieser Fälle nichts weniger als einwandfrei sein. Der Kombination von Posticus- und Lateralis-Lähmung mit intaktem Internus begegnete ich niemals, weder persönlich noch in der Litteratur.

In der Majorität der Fälle von Posticuslähmung wird indessen ein Hinzutreten von Adduktorenlähmungen nicht beobachtet, und es ist eine erhebliche Anzahl von Fällen publicirt worden, in welchen neuropathische Posticuslähmungen sogar Jahre hindurch ohne Komplikation persistirt haben.

Nicht weniger wichtig in Bezug auf die vorliegende Frage sind die Fälle von Recurrenslähmung mit glücklichem Ausgang, in welchen sich die Adduktoren früher erholten als der Abduktor, und also die Recurrensparalyse in das Bild der Posticuslähmung überging.

Semon kannte 1883 bereits einen derartigen Fall, den interessantesten in dieser Hinsicht, welcher publicirt worden ist, und er betrachtet das Faktum der schnelleren Erholung der Verengerer als eine willkommene Ergänzung seiner Sätze. Die Beobachtung ist von Elsberg und betrifft

eine centrale, doppelseitige Recurrenslähmung, in welcher sich die Verengerer soviel schneller erholten als die Erweiterer, dass während der Rekonvalescenz von dem Grundleiden die Lähmung der Erweiterer in dem Vordergrund des Interesses stand und sogar die Tracheotomie nothwendig wurde. Später trat ein Rückfall ein. Die Stimmbänder wurden wieder ziemlich vollständig gelähmt und es wiederholte sich genau dasselbe Spiel. Die spätere Erfahrung stimmt mit dieser Beobachtung überein. Analoge Fälle sind von mehreren Autoren berichtet worden, so von Jonquière,[1]) Kidd,[2]) Semon,[3]) Fraenkel,[4]) Landgraf,[5]) Jurasz[6]) u. A.[7])

Entgegengesetzte Mittheilungen, also von Fällen in welchen sich der Abduktor schneller erholt hätte als die Adduktoren, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Allerdings hat Krakauer einen solchen Fall in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vorstellen wollen; allein bei der Demonstration konnte keiner der Anwesenden, auch nicht der Vortragende selbst, auch nur die geringste Auswärtsbewegung am paralysirten Stimmbande wahrnehmen! (Verhandl. der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin loc. cit).

---

Die zweite sich aufdrängende Frage — ob es der Wissenschaft schon gelungen sei, eine Erklärung für die Semon'schen Sätze zu finden — kann ich, wie gesagt, theilweise bejahend beantworten.

Freilich lässt eine Theorie, welche alle die einschlägigen Erscheinungen umfasst und erklärt, vorläufig noch auf sich warten; doch haben die neueren Untersuchungen über die motorische Innervation des Kehlkopfes,

---

1) G. Jonquière, Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 14, S. 217.

2) Percy Kidd, Transact. Clin. Soc. 1888 u. Brit. Med. Journ. May 19, 1888.

3) F. Semon, 1. Brit. med. Journ. Nov. 30, 1889; 2. Virchow-Festschrift Bd. III. Semon, Sonderabdruck, S. 14, Note.

4) Verhandlungen der Laryng. Gesellsch. zu Berlin 1890, I, S. 12 ff.

5) Ibid.

6) A. Jurasz, loc. cit.

7) Ich thue hier zweier noch nicht publicirter, einschlägiger Fälle Erwähnung, über welche Herr Dr. Felix Semon mir gütigst Bericht erstattete. Bei zwei mit Kropf behafteten Patienten wurden, nachdem Clutton die Strumektomie ausgeführt hatte, rechtsseitige Recurrenslähmungen von Semon konstatirt. Ob diese Paralysen bereits vor der Operation bestanden haben, ist nicht sicher. Wie dem auch sei, in beiden Fällen stand das rechte Stimmband in der Kadaverstellung. Allmählich erholten sich die Adduktoren und zogen das Stimmband nach der Medianlinie. Zu gleicher Zeit erholte sich die bis daher heisere Stimme. In dem einen Falle blieb die Posticuslähmung während der Beobachtungszeit permanent, in dem andern zeigten sich bei der Entlassung am rechten Stimmbande bereits leichte Auswärtsbewegungen.

sowie die in den letzten Jahren erworbenen Kenntnisse der eigenthümlichen Ernährungszustände der einzelnen Larynxmuskeln vieles Räthselhafte verständlich gemacht.

Ich werde, nebst einer knappen Besprechung der verschiedenen aufgestellten Erklärungsversuche, die Thatsachen erörtern, welche mir für die vorliegende Frage von wesentlicher Bedeutung scheinen.

Die Mackenzie'sche Hypothese (s. o.), dass die Abduktorfilamente oberflächlicher gelegen seien, als die der Adduktoren, und in Folge dessen von Schädlichkeiten, welche von außen her auf den Recurrensstamm einwirken, früher betroffen würden, kann unbesprochen bleiben, zumal diese Annahme durchaus willkürlich ist und auch mit den gewöhnlichen autoptischen Erfahrungen im Widerspruch steht, welche gezeigt haben, dass in Fällen von Posticuslähmung durch Kompression des Recurrens die noch intakten Nervenfasern nicht in der Achse des Nerven, sondern unregelmäßig zwischen den untergegangenen Filamenten zerstreut verliefen.

Die andere Hypothese des Autors, dass die Adduktoren eine Verstärkung ihrer nervösen Kraft durch den Laryngeus superior erfahren könnten, dürfte plausibler erscheinen. Allein schon die Thatsache, dass mit dieser Annahme das Bild der kompleten Recurrenslähmung nur durch eine Lähmung von beiden Larynxnerven (Superior und Recurrens) zu erklären wäre, was mit zahlreichen autoptischen Befunden in direktem Widerspruch steht, spricht auf entscheidende Weise gegen diese Hypothese. Dieselbe hat einen Vertheidiger gefunden in Cohen Tervaert,[1]) welcher, sich stützend auf Exner's Untersuchungen der Larynxinnervation, glaubt, dass für die Fälle von Posticuslähmung durch Recurrensaffektion die Erklärung in der Innervation der Larynxmuskeln d. h. in dem Antheil, welcher dem Laryngeus superior und inferior in jedem einzelnen Falle zukommt, zu suchen sei.

Nun hat Exner nachgewiesen, dass die Innervation der MM. cricoaryt. laterales und postici sehr vielen Schwankungen unterliegt, und dass, während in der Mehrzahl der Fälle sowohl der Superior wie der Recurrens sich an der Innervation dieser Muskeln betheiligen, dennoch die alte Lehre von der Versorgung derselben lediglich durch den Recurrens nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden könne.

Um diese Ergebnisse für die Deutung der in Rede stehenden Frage verwerthen zu können, müsste man also annehmen, dass in allen Fällen von Posticuslähmung durch Schädigung des Recurrens die abnorme Innervation des Posticus — nur vom Recurrens — bestehe, während zu gleicher Zeit alle anderen Larynxmuskeln auch vom Superior versorgt würden! Auch kollabirt diese Hypothese, wie Semon[2]) mit Recht

---

1) G. D. Cohen Tervaert, loc. cit.

2) F. Semon, loc. cit. Virchow-Festschrift, Sonderabdruck, S. 24.

betont, schon angesichts der einfachen Thatsache, dass wiederholt Fälle von initialer Erweitererlähmung beobachtet worden sind, die schließlich in vollständige Recurrenslähmung überging (s. o.).

Der Autor selbst erblickt in seiner Erklärung »noch nicht viel mehr als eine Hypothese«. In der That, sollte wirklich der Recurrens nur für den Posticus die ausschließliche motorische Bahn bilden, so wäre das Faktum der Posticuslähmung nach Recurrensschädigung ein überaus klares. Das Unerklärte steckt ja eben in der Thatsache, dass, unserer heutigen Kenntnis gemäß, der Recurrens nicht nur für den Posticus, sondern auch für sämmtliche Verengerer der Stimmritze, die hauptsächliche resp. die alleinige Bahn der motorischen Innervation bildet.[1])

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, giebt die oben citirte Bemerkung Penzoldt's — dass nämlich die isolirte Stellung, welche der Posticus den anderen Larynxmuskeln gegenüber einnimmt, die Ursache seiner schnelleren Lähmung sein könne, — einen bedeutungsvolleren Fingerzeig.

»Denkt man sich die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört,« sagt Penzoldt, »so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Funktion allein stehende dies nicht im Stande ist.«

Um aber diese Rolle spielen zu können, müssen die Adduktoren nicht nur an Zahl, sondern auch an Muskelkraft dem Abduktor überlegen sein.

Dass sie dies auch faktisch sind, ergiebt sich schon aus der bloßen Betrachtung der Kehlkopfmuskulatur, und geht überdies aus der wohlkonstatirten Thatsache hervor, dass Reizung des peripheren Theiles des durchschnittenen Recurrens bei den meisten Thiergattungen[2]) Adduktion des Stimmbandes derselben Seite erzeugt.

Möglicherweise sind überdies die Insertionsverhältnisse der verschiedenen Muskeln am Arytaenoidknorpel für den Abduktor ungünstig.

---

1) Dies gilt auch von der Tissier'schen Hypothese (Annales des mal. de l'or. etc. Janvier 1887), nach welcher der Recurrens, neben den Vagusfasern, auch (phonatorische) Spinalfasern enthalten soll. — Ruault publicirte neuerdings (Archives internat. de Lar. V. 1892, Nr. 1, p. 27) eine Beobachtung, wo das in der Medianposition fixirte linke Stimmband nach der Resektion des betreffenden Recurrens nicht in die Kadaverstellung überging, und kommt zu dem Schlusse, dass in diesem Falle auch der Laryngeus superior sich bedeutend an der Innervation der Stimmbandmuskeln betheiligt haben müsse. Sollte aber nicht die nach langer medianer Fixation eingetretene Verkürzung der Adduktormuskeln sowie der Weichtheile des Crico-arytaenoidgelenkes das Faktum der Unbeweglichkeit des Stimmbandes nach der Recurrensresektion genügend erklären!

2) Bei der Katze nicht (Semon und Horsley). Doch hat Hooper nachgewiesen, dass man auch bei diesem Thiere Glottisschluss herbeiführen kann, wenn nur die Reizgeschwindigkeit des Stromes eine große ist (70—80 pro Sekunde).

Gowers wenigstens betont, dass der Posticus mit einem scharfen Winkel am Processus vocalis inserirt sei, eine unvortheilhafte Stellung im Vergleich mit dem Lateralis, welcher sich in einem geraden Winkel am selben Fortsatz inserirt. Wie dem auch sei, wesentlich ist für die uns beschäftigende Frage nur die heutzutage wohl allgemein als richtig erkannte Thatsache, dass die Adduktoren die an Kraft bedeutend überwiegende Muskelgruppe repräsentiren, in dem Sinne, dass bei gleich starker Kontraktion sämmtlicher Stimmbandmuskeln eine Adduktionsbewegung erfolgt.

Die Differenz zwischen den beiden antagonistischen Gruppen von Stimmbandmuskeln beschränkt sich aber nicht auf das Quantum der motorischen Kraft; die experimentellen Untersuchungen der letzten Jahre haben vielmehr erwiesen, dass auch ein Unterschied in der biologischen Zusammensetzung der Muskeln existiren muss.

Die erste Thatsache, welche auf diesen Unterschied hinwies, war der durch die Experimente von Hooper[1]) entdeckte, differenzirende Einfluss des Äthers auf die Larynxmuskeln. Hooper fand, dass wenn der Hund tief narkotisirt war, die Wirkung der Glottisschließer vollkommen aufgehoben war. Alsdann rief jeder auf die Recurrentes ausgeübte Reiz statt des gewöhnlichen Verschlusses eine forcirte Dilatation der Glottis hervor. Er beobachtete weiter, dass dasselbe Resultat auch beim durchschnittenen Nerven eintrat.

Semon und Horsley,[2]) welche Hooper's Experimente nachgemacht und seine Ergebnisse weiter geprüft haben, bestätigen die von ihm erhaltenen Resultate. Besonders lenken sie die Aufmerksamkeit auf die Thatsache hin, dass auch am durchschnittenen Recurrens dasselbe Resultat eintrat. Es wäre ja nicht überraschend gewesen, dass die Adduktoren, welche der willkürlichen Funktion der Phonation dienen, durch ein Narcoticum in ihrer Thätigkeit beeinträchtigt würden, während die Abduktoren, welche in automatischer Weise im Dienste der Respiration funktioniren, ungestört blieben. Diese Erklärung würde indessen nur in dem Falle ihre Berechtigung haben, wo der Nerv nicht durchschnitten ist, da diese unterscheidende Wirkung der Narcotica bisher ihrem Einfluss auf die Nervencentren zugeschrieben wurde. Wenn jedoch der Nerv durchschnitten ist, so ist die Einwirkung dieser Centren aufgehoben. Bleibt trotzdem das Resultat dasselbe, so müssen die Narcotica eine specifische Wirkung auf die peripheren Gebilde (d. h. auf die Muskeln mit

1) F. H. Hooper, Int. Centralbl. f. Lar. II, 281; New York med. Journ. July 4, 1885; Transact. Am. Lar. Ass. Vol. VII. [Nur die erstgenannte Quelle war mir zugänglich.]

2) F. Semon u. V. Horsley, Brit. med. Journ. 28. Aug., 4. u. 11. Sept. 1886.

Einschluss der Nervenendigungen ausüben. Die von den genannten Autoren gewonnenen Resultate sind von Donaldson[1]) bestritten worden, welcher den Einfluss der Narkose leugnet, da er fand, dass bei erhaltenem wie bei aufgehobenem Bewusstsein, bei schwachen Strömen Abduktion, bei stärkeren Adduktion eintritt.

Semon und Horsley, welche bei ihren erwähnten Versuchen in allen Graden der Narkose mit gleich starkem Strom experimentirt hatten, glauben dagegen, dass Donaldson's Behauptung nur bei schwacher Narkose zutreffe, dass man jedoch bei tiefer Narkose stets Hooper's Resultat erhalte.

Auch Hooper hat durch wiederholte Experimente seine früheren Ergebnisse bestätigt gefunden. Um Donaldson's abweichende Resultate zu erklären, zieht er dann[2]) einen neuen Faktor in die Diskussion, nämlich die Reizfrequenz. Schwache Ströme werden, wenn die Reizfrequenz gering ist, Öffnung, bei Zunahme der Frequenz aber Schluss der Glottis erzeugen. Der Autor glaubt also, dass, wenn andere Beobachter mit schwachen Strömen eine Glottisöffnung erhalten haben, dies darin seinen Grund habe, dass sie eine zu geringe Anzahl von Unterbrechungen angewandt hätten.[3])

Es lassen sich die bei den Thieren gefundenen Erscheinungen nicht ohne Weiteres direkt auf den Menschen übertragen, und in der Frage der Recurrensreizung ist das endgültige Wort vorläufig noch nicht gesprochen.

Sollte sich möglicherweise einmal herausstellen, dass beim Menschen schwache Reize Glottisöffnung, stärkere dagegen Glottisschluss erzeugen, wie es Donaldson bei seinen Versuchsthieren gesehen haben will, so ließe sich eine solche Thatsache mit dem Semon'schen Satze ganz gut reimen, insofern daraus hervorgehen würde, dass der Posticus reizbarer, aber zugleich weniger kräftig wäre als die Adduktoren. Dasselbe könnte auch für den von Hooper behaupteten Effekt der Reizgeschwindigkeit gelten.

Jedenfalls ist durch die Hooper'schen und Semon-Horsley'schen Experimente der differenzirende Einfluss des Äthers auf die Larynxmuskeln bewiesen und zugleich durch die Versuche am durchschnittenen Nerven gezeigt, dass dieser Einfluss nicht durch den Nerven, sondern nur auf

---

1) F. Donaldson jun., Int. Centralbl. f. Lar. III, 148; und Transact. der Amer. Lar. Association. Vol. VIII. [Nur erstere Quelle war mir zugänglich.]

2) F. H. Hooper, N.Y. Med. Journ. Nov. 26, 1887; Referat im Int. Centralbl. V, 74.

3) In einer in den Transactions der X. Jahresversammlung der Amer. Lar. Assoc. (siehe auch Int. Centralbl. f. Lar. VI, S. 87) niedergelegten Arbeit hat Hooper den Effekt von Strömen mit wechselnder Reizgeschwindigkeit auf die Thätigkeit des Recurrens näher studirt.

dem Wege der Cirkulation zu Stande kommen und folglich nur ein peripherer sein kann; dass es also einen Unterschied in der biologischen Zusammensetzung des Abduktors und der Adduktoren geben muss.

In der ersten Semon-Horsley'schen Arbeit (s. o.) ist noch eine andere Thatsache erörtert, welche gleichfalls einen Beweis für die Existenz dieses Unterschiedes beibringt. Die Autoren zeigten nämlich durch eine Reihe von Experimenten, dass bei allen Thierklassen, mit denen sie experimentirten, die elektrische Erregbarkeit der Postici lange vor derjenigen der Adduktoren erlischt. Die Thiere wurden getödtet, der Larynx unmittelbar darauf herausgenommen und die einzelnen Muskeln direkt elektrisch gereizt, mit dem konstanten Erfolg, dass noch lange nach dem Absterben der Postici die Adduktoren ihre Erregbarkeit behielten. Eine ähnliche Beobachtung war bereits von Jeanselme und Lermoyez[1], am Menschen und zwar an Choleraleichen gemacht worden.

Semon und Horsley[2]) führen als ein drittes Argument für die verschiedene biologische Zusammensetzung der einzelnen Larynxmuskeln, die von Fraenkel und Gad[3]) demonstrirte Thatsache vor, dass die Wirkung allmählicher Abkühlung des N. recurrens darin besteht, dass der M. cricoaryt. posticus früher als die Glottisschließer gelähmt wird.

Ich kann die Beweiskraft dieses Resultates nicht anerkennen. Die Abkühlung ist ja einfach als eine den Recurrens treffende Schädlichkeit zu betrachten, und dass in Folge derselben zuerst der Glottiserweiterer paralysirt werden muss, wussten wir, die ja das Semon'sche Gesetz acceptirt haben, von vornherein. Die Thatsache ist allerdings höchst interessant und bildet für das genannte Gesetz eine neue, wichtige Stütze. Für die Lösung der Frage aber, ob Unterschiede zwischen den Nervenfasern oder zwischen den Muskeln selbst zu finden seien, lässt sich dieselbe nicht verwerthen.

Schon 1885 hatten die mikroskopischen Forschungen von Grützner[4]) und Simanowski[5]) den Weg gezeigt, auf welchem vielleicht eine Erklärung für das unterscheidende Verhalten der Glottisöffner und -Schliesser zu finden ist. Sie entdeckten nämlich Verschiedenheiten der Nervenendigungen in den beiden antagonistischen Muskelgruppen, und stellten auf Grund dieser Unterschiede eine Vergleichung an zwischen den Stimmbandab- und -Adduktoren und den »rothen und weißen Muskeln« von Krause und Ranvier. Nach diesen Autoren entsprechen die Glottis-

1) Jeanselme und Lermoyez, Arch. de physiol. normale et pathol. 1885, Nr. 6.

2) Semon und Horsley, D. Med. Woch. 1890, S. 31, Sonderabdruck S. 7.

3) B. Fraenkel und J. Gad, Centralbl. f. Physiologie, 11. Mai 1889.

4 Grützner, Bresl. ärztl. Ztschr. 1883, Nr. 18 u. 24, und Recueil Zoologique 1884. T. I. Nr. 4.

5) N. Simanowski, Int. Centralbl. f. Lar. II, 346.

erweiterer den rothen, und die Kehlkopfschließer den weißen Muskeln Krause's.

Soweit mir bekannt mangelt diesen Erfahrungen bis jetzt die Bestätigung späterer Forschung. Mit Recht macht Semon[1]) darauf aufmerksam, dass, wenn in der That die Erweiterer zu den rothen, die Verengerer zu den weißen Muskeln gehörten, man würde erwarten müssen, dass die Erweiterer pathogenen Einflüssen länger widerstehen würden als die Verengerer; während in Wirklichkeit ja gerade das umgekehrte Verhältnis besteht.

Die bis jetzt besprochenen Erscheinungen gestatten uns zwei wesentliche Facta festzustellen: 1. dass die Schließer der Glottis sowohl an Zahl wie an Kraft die bei weitem überwiegende Muskelgruppe bilden; und 2. dass zwischen den beiden antagonistischen Muskelgruppen des Larynx (einschließlich ihrer Nervenendigungen) bedeutende Unterschiede des Ernährungszustandes und der biologischen Zusammensetzung existiren.

Eine dritte wesentliche Differenz ergiebt sich aus der Betrachtung ihrer physiologischen Funktion.

Die immer wiederholte und vielbestrittene, von Rosenbach zuerst erwähnte Vergleichung der Stimmbandab- und -adduktoren resp. mit den Extensoren und Flexoren der Extremitäten mag zutreffend sein oder nicht, jedenfalls bringt diese Analogie die Frage nicht viel weiter. Von viel größerer Bedeutung scheint mir die namentlich von Semon und Horsley wiederholte male nachdrücklich präcisirte Verschiedenheit in der physiologischen Funktion der beiden Muskelgruppen des Larynx. Der Kehlkopf dient zwei weit von einander verschiedenen Funktionen, nämlich der Athmung und der Stimmbildung.

Bei der gewöhnlichen ruhigen Athmung ist, wie Krause und Semon[2]) nachgewiesen haben, nur der Posticus thätig (Reflex-tonus); und die Antagonisten, die Glottisschliesser, haben unter diesen Umständen durchaus nichts zu thun. Die respiratorischen Funktionen der letzteren sind beschränkt auf: 1. Hilfeleistung bei der Beschirmung der unteren Luftwege gegen das Eindringen von Fremdkörpern, schädlichen Gasen und dergl.; 2. Hilfeleistung bei den modificirten und gelegentlichen Formen der Exspiration, wie beim Husten und Lachen.

Meiner Ansicht nach bedarf diese namentlich in der letztgenannten Semon'schen Schrift präcisirte Funktion einer Erweiterung. Ich glaube, dass zwar bei der ruhigen Athmung nur der Posticus, der Glottiserweiterer, thätig ist, dass aber bei allen Stimmbandbewegungen (Phonation, tiefer

1) F. Semon, In Virchow-Festschrift. Sonderabdruck S. 26.

2) a) Internat. Kongress in Kopenhagen 1884 (Int. Centralbl. I, S. 132, 133). b) Krause, Virch.-Arch. B. XCVIII, S. 327 ff.; B. CII, S. 317. c) Semon, On the position of the vocal cords etc. (Proceedings of the R. Soc. Vol. 48, S. 403).

Respiration) immer Ab- und Adduktoren zu gleicher Zeit innervirt werden müssen. Ich glaube dies sowohl auf Grund der Analogie mit der kontrollirenden und regulirenden Hilfleistung der Antagonisten bei allen Bewegungen der Extremitäten, als auf Grund zweier pathologischen Phänomena, nämlich der (aktiven) inspiratorischen Glottisverengerung bei der Posticusparalyse, und der bei der Tabes dorsalis beobachteten Stimmbandataxie, wie ich an anderer Stelle ausführlich erörtert habe.[1])

Nichtsdestoweniger ist die Hauptaufgabe der Stimmbandabduktoren die permanente Erweiterung der Stimmritze behufs der Respiration. Obgleich sie die bei weitem schwächere Muskelgruppe ist, wird ihre Thätigkeit fortwährend beansprucht, und es kann daher nicht Wunder nehmen, wenn sie Schädlichkeiten aller Art viel schneller als die Gruppe der Schließer unterliegen.

Endlich hat Fraenkel[2]) 1885 an Versuche erinnert, »welche einen Fingerzeig zur Erklärung des Semon'schen Gesetzes ..... ungezwungen zu ergeben scheinen. Nach den von Zederbaum[3]) ..... angestellten Versuchen über Nervendruck ergiebt solcher: »»Verschwinden der Reflexerregbarkeit während des Anliegens der Klemme am Nerv mit Erhaltung der motorischen Erregbarkeit; Wiederkehr der ersteren nach Entfernung der Klemme bis zur Norm.«« Setzen wir nun die besondere Erregung, welche den Tonus der Postici bedingt, für gleichwerthig mit der Reflexerregbarkeit, so geben die Zederbaum'schen Experimente den Schlüssel dafür ab, dass beim Druck auf den Recurrens und den Vagus die anderweitige motorische Erregbarkeit der Stimmbänder bestehen bleibt, während die reflektorisch erfolgende Erregbarkeit der Postici ausfällt.«

Mir scheinen in der That die Zederbaum'schen Versuche für die Deutung der Posticuslähmung nach Recurrensaffektion vom allerhöchsten Interesse. Das Ergebnis dieser Experimente, insofern dasselbe sich für die vorliegende Frage verwerthen lässt, ist folgendes:

Der N. ischiadicus des Frosches kann sehr große Belastungen vertragen. Die Erregbarkeit wird bei mäßiger Belastung erhöht; bei größerer erleidet sie eine Abnahme Die Reflexerregbarkeit dagegen fällt nach Anlegung der Klemme, und zwar um so mehr, je länger die Klemme liegen bleibt. Wenn die Reflexerregbarkeit eben nur zum Verschwinden gebracht worden ist, so kehrt sie nach Entfernung der Klemme allmählich auf den früheren Werth zurück. Sobald die Klemme angelegt ist, treten bei (peripherer) Reizung der geklemmten Seite die Reflexe auf der anderen Seite auf.

Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven (bei Reizung centralwärts von der geklemmten Stelle) bleibt am geklemmten Bein erhalten, wenn auch die Reflexerregbarkeit gleich 0 geworden ist.

Das Kniephänomen verschwindet während des Klemmens und stellt sich, nach Entfernung der Klemme, nicht wieder ein.

---

1) Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. S. 120 ff.

2) B. Fraenkel, Intern. Centralbl. f. Lar. etc. II, 190.

3) A. Zederbaum, Dubois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1883, S. 161.

Diese Versuche lehren also, dass bei mittelstarker Kompression des Ichiadicus des Versuchsthieres (Frosch, Kaninchen) elektrische Reizung des Nerven oberhalb der Klemme eine normale oder sogar erhöhte Kontraktion der peripheren Muskeln auslöst; dass dagegen bei Reizung des Unterschenkels an der geklemmten Seite (durch Betupfen mit verdünnter Essigsäure) die normalen Reflexe ausbleiben. Dagegen traten dieselben auf der andern Seite — am Kaninchen auch an den Vorderpfoten — auf. Letzteres Faktum beweist unwiderleglich, dass die centripetale Leitung durch die komprimirte Stelle hindurch unbehindert von Statten ging, dass aber die centrifugale Reflexleitung an der Kompressionsstelle ein unübersteigliches Hindernis fand, während doch dieselbe Bahn für die centrifugale elektrische Erregung vollkommen frei geblieben war. Um dieses Resultat auf die Vorgänge bei der Recurrenskompression zu übertragen, braucht man sich nur zu erinnern, dass (wie oben erörtert) die Hauptaufgabe der Glottisschließer die willkürliche Funktion der Phonation bildet, während die Erweiterer andauernd in automatischer Weise thätig sind, die Glottis behufs der Respiration offen zu erhalten. Letztere befinden sich permanent in halbkontrahirtem Zustand, also in einem Tonus, welcher wie aus den Arbeiten von Krause, Semon u. A. hervorgeht, einen vom Vagus aus unterhaltenen Reflextonus bildet.

Eine mäßige Kompression des Recurrens (durch Aneurysma, Lymphdrüsen, Struma, Ösophaguscarcinom etc.) wird also, wenn die von Zederbaum am Ischiadicus beobachtete Erscheinung auch für den Recurrens zutrifft, die willkürliche Aktion der Verengerer nicht stören, dagegen die reflektorische, tonische Thätigkeit der Erweiterer vollständig aufheben.

Allein auch im Licht dieser Thatsachen ist das Faktum der Paralyse des Posticus noch nicht verständlich. Desshalb ist wahrscheinlich der Fraenkel'sche Fingerzeig unbeachtet geblieben. Zieht man aber die oben besprochenen eigenthümlichen Ernährungszustände dieser Muskeln in Betracht, so erklären sich, wie ich glaube, alle einschlägigen Erscheinungen in befriedigender Weise. Dass die Postici sehr schnell nach dem Tode des Individuums absterben, ist oben gesagt. An diese Wahrnehmung schließt sich die Erscheinung an, dass sie sehr leicht der Inaktivitätsatrophie anheimfallen. So spricht Krause[1]) von der »Thatsache, dass die Mm. postici in jedem Falle von mechanischer Immobilisirung derselben (Ankylose des Cricoaryt-Gelenks oder Narben an der hinteren Larynxwand) atrophiren«. Das klassische Beispiel dieser Inaktivitätsatrophie bildet der Sidlo'sche Fall,[2]) wo eine Narbe an der hinteren Larynxwand eine beiderseitige atrophische Posticusparalyse erzeugt hatte.

---

1) H. Krause, Virch.-Arch. 1885. B. CII, S. 312.

2) Th. Sidlo, Wiener med. Woch. 1875, Nr. 26, 27, 29; S. 574, 599, 644.

Angesichts dieser Thatsache wird nach längerer Aufhebung des normalen Reflextonus Atrophie der Postici zu erwarten sein. Sobald aber dieselbe eingetreten ist, wird nothwendigerweise eine sekundäre Kontraktur der Verengerer anfangen sich zu entwickeln, und das klinische Bild, welches am häufigsten bei der Posticusparalyse beobachtet wird, zu Tage treten.

Dass die Inaktivität keine absolute ist, indem der Posticus ja bei Phonationsakten mitinnervirt wird, zeugt nicht gegen mich, da der Reflextonus die bei weitem wichtigere Funktion des Posticus bildet, welche dessen Thätigkeit fortwährend beansprucht, während die Hilfsleistung bei der Phonation nur eine untergeordnete, dann und wann arbeitende Funktion ist, welche z. B. während der ganzen Nachtruhe ausfällt.

Ich möchte mir nun die Vorgänge bei der Posticuslähmung nach Kompression des Recurrens folgendermaßen vorstellen:

a) Kompression des Recurrens, Aufhebung des Erweitertonus. Kadaverstellung des Stimmbandes, bei unbehinderter Phonation.

b) Inaktivitätsatrophie des Posticus.

c) Sekundäre (paralytische) Kontraktur der Glottisschließer.

Es lassen sich bei dieser Annahme auch die bis jetzt unbegreiflichen Fälle isolirter Posticuslähmung von jahrelanger Dauer erklären. In der That, wenn ein Druck auf den Recurrens ein sehr geringer ist, oder wenn er nur zeitweilig gewirkt hat, so wird er den Reflextonus dauernd vernichten und den Posticus späterhin lähmen können, ohne dass je die anderen Muskeln von der Lähmung mitbefallen zu werden brauchen.

Es werden jetzt auch diejenigen Fälle von Abduktorlähmung verständlich, in welchen post mortem weder im Centralnervensystem noch in den Kehlkopfnerven eine Abweichung gefunden wird, und nur die Postici sich hochgradig atrophirt zeigen. Als ein Beispiel dieser Art citire ich den schon erwähnten Riegel'schen Fall, in welchem post mortem in den beiden Lungenspitzen käsige Herde und Kavernen gefunden wurden, während die rechte sogar mit der Brustwand fest verwachsen war. Es sind hier also, meiner Ansicht nach, während des Lebens die günstigsten Bedingungen für eine geringe Kompression der Recurrentes vorhanden gewesen, und dass eine solche Atrophie und Lähmung der Postici verursacht haben kann, ohne dass sich an den Nerven eine Veränderung wahrnehmen lässt, ist aus dem oben Gesagten verständlich.

Dass auch die Fälle, wo Degenerationszeichen am Nerven wohl gefunden werden, mit dieser Theorie nicht im Widerspruch sind, leuchtet ein. Selbstverständlich kann ein starker Druck die Ernährung der Nervenfasern beeinträchtigen und Entartung und Schwund derselben verursachen. Dass auch in solchen Fällen die Abduktion am schlimmsten getroffen sein wird, geht aus den oben erörterten Thatsachen hervor.

In denjenigen Fällen schließlich, wo die komprimirende Schädlich-

keit zugleich eine Entzündung erregende ist, wird gleichfalls der ganze Nerv betroffen werden und wiederum der Abduktor am schnellsten erliegen. Ob die Adduktoren früher oder später, wenn überhaupt mitgelähmt werden, wird von der Heftigkeit und Dauer der Affektion abhängig sein.

Ist hiermit, wie ich glaube, eine Theorie gefunden, welche das Semon'sche Gesetz, insofern es sich auf die peripheren Posticusparalysen bezieht, in befriedigender Weise erklärt, so ist in Bezug auf die Abduktorlähmung mit centraler Genese durch die neueren Fortschritte der Physiologie der motorischen Kehlkopfinnervation der geheimnisvolle Schleier, welcher sie bis vor wenigen Jahren umgab, nur theilweise gelüftet. Es würde mich zu weit führen, hier alle bezüglichen Untersuchungen zu referiren. Ich erinnere nur daran, dass die Arbeiten von Ferrier (1876), Duret (1878), Krause (1883), Bryson Delavan (1885), Masini (1888), Semon und Horsley (1889) und Krause (1890) die Existenz eines eigenen, unabhängigen Centrums für die Stimmbandbewegungen in der Hirnrinde bewiesen haben. Dieses Centrum liegt nach Krause[1]) am Gyrus praecrucialis (G. praefrontalis, Owen). Durch Reizung dieser Stelle werden in prompter Weise Zuckungen der Stimmbänder bis zu völligem Glottisschluss ausgelöst.

Die viele Jahre hindurch fortgesetzten Forschungen von Semon und Horsley[2]) haben Krause's Resultate bestätigt. Diese Autoren definiren ihre Schlüsse folgendermaßen:

»Es befindet sich in jeder Großhirnhemisphäre ein Gebiet für die doppelseitige Repräsentation der Adduktionsbewegungen der Stimmbänder .... Reizung dieser Stelle bewirkt vollständige doppelseitige Adduktion der Stimmbänder ..... Wenn eins der Rindengebiete für die Adduktion der Stimmbänder vollständig exstirpirt wird ..., so wird keine Lähmung der Stimmbänder beobachtet. Ferner wird, wenn später das korrespondirende Gebiet in der anderen Hemisphäre gereizt wird, eine genau so vollständige, doppelseitige Adduktion der Stimmbänder erzeugt, als ob das gegenüberliegende Gebiet intakt wäre .....« Auch fahren die Stimmbänder fort, bei der Respiration völlig bilaterale Bewegungen auszuführen, »selbst wenn beide Crura cerebri durchschnitten, beide Hemisphären des Hirns entfernt sind, und das Cerebellum gleichfalls abgetragen ist.«

Diese Autoren haben ferner die Phonationsfasern in der Corona radiata und Capsula interna verfolgen können, und in der Oblongata eine Stelle gefunden, deren Reizung bilateralen Glottisschluss bewirkte, und eine andere Stelle, bei deren Reizung Einwärtsbewegung des Stimmbandes derselben Seite eintrat. Ob dieser Effekt auf Rechnung der Reizung eines kleinen Centrums oder der Reizung der centrifugalen

1) H. Krause, a) Sitzungsberichte d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1883 u. Archiv f. Physiol. 1884; b) Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 25, S. 556.

2) F. Semon und V. Horsley, a) Brit. med. Journ., Dec. 21, 1889, und Internat. Centralbl. f. Lar. VI, 1890, S. 389; b) Philos. Transact. of the R. Soc. of London, 1890, Vol. 181, p. 187; c) D. med. Woch. 1890, Nr. 31.

Fasern zuzuschreiben sei, können sie noch nicht entscheiden. Jedenfalls ist die Existenz eines Durchgangscentrums absolut nothwendig und wird ja auch direkt durch das bekannte Vulpian'sche Experiment bewiesen, bei welchem derselbe, nach Abtragung des Gehirns etc., einen rein reflektorischen Schrei von der Medulla aus erzielte. Das Faktum der Rindenrepräsentation der Kehlkopfadduktion darf also als bewiesen angesehen werden. Was die automatische (respiratorische) Abduktion betrifft, so muss dieselbe aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich im Bulbus durch ein eigenes Centrum vertreten sein. Semon und Horsley haben dieses Centrum an Affen, Katzen und Hunden gefunden, und gezeigt, dass es vom Centrum der thoracischen Respiration wahrscheinlich unabhängig ist.

Diese und die anderen Untersuchungen über die Centren und die centralen motorischen Bahnen der Kehlkopfnerven haben erst recht gezeigt, »wie komplicirt der anscheinend einfache Gegenstand in Wirklichkeit ist und wie viele äußere Dinge, z. B. die Anwendung von Anästheticis, die Species, das Alter, individuelle Eigenthümlichkeiten der Versuchsthiere etc., von Einfluss auf die experimentellen Resultate sind«. (Semon und Horsley.)

Es bleibt denn auch auf diesem Felde noch sehr Vieles zu erörtern übrig. Es wäre desshalb müßig, auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse, sich eine genaue Vorstellung darüber bilden zu wollen, auf welchem Wege in jedem einzelnen Fall eine umschriebene Degeneration in der Oblongata zur Lähmung von Kehlkopfmuskeln führen könne. Auch gestatten uns diese Kenntnisse noch nicht, in denselben den Beweis für die Nothwendigkeit des Semon'schen Gesetzes zu finden. Aber einige wesentliche Facta können wir, wie ich glaube, schon jetzt feststellen:

1. Wie komplicirt und mannigfach auch die Verhältnisse zwischen den Centren der Athmung und der Phonation seien, anatomisch sind sie scharf differenzirt und es muss desshalb die Möglichkeit ihrer isolirten Erkrankung zugestanden werden.

2. Angesichts der ausführlich besprochenen eigenthümlichen Ernährungsverhältnisse der Larynxmuskeln und besonders der schnellen Inaktivitätsatrophie, welcher die Postici ausgesetzt sind, muss es von vornherein für wahrscheinlich gelten, dass in völlig analoger Weise wie bei Kompression des Recurrens, hier durch eine bilaterale Affektion des Respirationscentrums im Bulbus, der Tonus der Erweiterer aufgehoben werden, und die dadurch bedingte Inaktivität der Postici zu verhältnismäßig schneller Atrophie und Lähmung dieser Muskeln führen könne.

3. Dahingegen kann eine komplete Lähmung und Atrophie der Adduktoren nicht auf Grund einer Zerstörung der cerebralen Phonationscentren eintreten.

In den beiden Hemisphären ist die Funktion der Stimmbildung bilateral vertreten, und es kann desshalb eine einseitige Zerstörung

dieses Centrums keine Wirkung produciren. Eine cerebrale Affektion könnte nur dann die willkürliche Phonation aufheben, wenn sie die Rindencentren oder die von denselben zum Bulbus gehenden Fasern in beiden Hemisphären zu gleicher Zeit träfe. Und sogar in diesem exceptionellen Falle würden die Schließmuskeln nicht absolut gelähmt, sondern nur dem Einfluss des Willens entzogen werden. Bei reflektorischen Akten würde ihre Kontraktion prompt erfolgen; in analoger Weise, wie bei der hysterischen Aphonie die willkürliche Phonation verschwunden, der Husten dagegen klangvoll ist. Auch brauchte es also nicht zu einer Atrophie der Schließmuskeln zu kommen.

4. Eine geringgradige Affektion der intrabulbären Wurzeln der motorischen Kehlkopfnerven wird im Allgemeinen auf die schwächeren und unter ungünstigen biologischen Verhältnissen lebenden Stimmbandabduktoren einen schlimmeren Effekt erzielen als auf die kräftigeren und widerstandsfähigeren Adduktoren.

Ist die Affektion eine Druck erzeugende — es mag derselbe auf den ganzen Bulbus oder intrabulbär auf die Recurrensfasern wirken — so wird, ähnlich wie bei der Kompression des Recurrensstammes, wieder zuerst die Reflexthätigkeit der Postici vernichtet und auf die oben geschilderte Weise eine Lähmung dieser Nerven bewirkt werden.

Aus dem Gesagten erhellt, dass jedenfalls bei bulbären Processen die Erkrankungs-Chancen für die Postici größer sind als für die Adduktoren. Aber wie leicht ersichtlich bleibt in dem Rahmen unserer Sätze eine Lücke übrig, durch welche die isolirten Adduktorenlähmungen durchschlüpfen könnten.

Ich habe nämlich oben die Existenz eines bulbären Durchgangscentrums für die Phonation angenommen, und es liegt die Argumentation auf der Hand, dass eine isolirte Erkrankung dieses Centrums eine rein phonatorische Paralyse verursachen werde. In der That ist diese Möglichkeit auf Grund der jetzigen anatomisch-physiologischen Kenntnisse nicht in Abrede zu stellen, und es bleibt in so fern das Semon'sche Gesetz bloß kasuistisch begründet.

Ein Fingerzeig zur Erklärung scheint mir indessen aus der bereits erörterten Thatsache hervorzugehen, dass bei der Athmung die Postici in der Regel alleinig thätig sind, während dagegen bei der Phonation wahrscheinlich immer Ab- und Adduktoren zu gleicher Zeit innervirt werden. Ist dies der Fall, dann wird, angesichts der nachgewiesenen ungünstigeren Ernährungsverhältnisse der Postici, bei Erkrankung dieses Phonationscentrums nicht eine ausschließliche Adduktorenlähmung, sondern vielmehr eine intensivere Betheiligung der Postici an der Paralyse zu erwarten sein.

Ich wiederhole, dass ich hiermit am allerwenigsten etwa eine endgültige Erklärung des Semon'schen Gesetzes zu statuiren glaube, sondern nur ein Moment heranziehe, welches meines Erachtens bei der Beurthei-

lung der Frage Beachtung verdienen dürfte. Semon selbst wird diese Hypothese am allerwenigsten acceptiren. Er ist[1]) von der Nothwendigkeit der regulirenden Hilfeleistung der Postici bei der Phonation durchaus nicht überzeugt, und ist vielmehr geneigt anzunehmen, dass derselbe Unterschied, welcher in der biologischen Zusammensetzung der Kehlkopfmuskeln existirt, auch hinauf bis in die Nervenkerne selbst bestehe.

Die Beantwortung dieser Frage, wie derjenigen nach dem Wesen des biologischen Unterschiedes der verschiedenen Larynxmuskeln, bleibt fernerem Studium vorbehalten.

Jedenfalls zeigen die angeführten Thatsachen, dass die Semon'schen Sätze nicht mehr gänzlich unverständlich sind, sondern vielmehr mit den jetzt bekannten physiologischen Facta vollständig harmoniren. Ich rekapitulire und bemerke, dass diese Thatsachen — welche die centrale Posticuslähmung verständlich machen — an erster Stelle diejenigen sind, welche die Differenzirung der Centren für Athmung und Stimmbildung nachweisen, dass zweitens dieselben Faktoren, welche uns die periphere Posticuslähmung erklärten, auch hier von der größten Bedeutung sind. Besonders gilt dies für die differente biologische Zusammensetzung der beiden Muskelgruppen des Larynx (namentlich das Faktum der größeren Vulnerabilität der Postici), für die verschiedene physiologische Funktion, welcher dieselben dienen (namentlich das Faktum des permanenten Reflextonus der Postici), und für die Zederbaum'schen Sätze über den Einfluss der Kompression motorischer Nerven auf die Reflexerregbarkeit der von denselben versorgten Muskeln.

---

Während der zehn Jahre seiner Existenz hat das Semon'sche Gesetz nicht unbestritten an der Spitze unserer Kenntnisse über die Pathologie der Kehlkopfinnervation gestanden. Zwar hat bis jetzt kein einziger einwandfreier Krankheitsfall den Gegenbeweis gegen die Allgemeingültigkeit des Gesetzes kasuistisch erbringen können; allein es haben sich einige Forscher bemüht, das Fundament des Gesetzes zu untergraben mit dem Versuch des Nachweises, dass das gewöhnlirhe Bild der Posticuslähmung, die Medianfixation des Stimmbandes, mit einer Lähmung des Posticus gar nichts zu thun habe.

Das Unbegreifliche der Thatsache, dass eine Affektion des ganzen Recurrens so oft eine ausschließliche Abduktorlähmung verursachen sollte, gab zur Aufstellung zweier neuen Theorien Veranlassung.

Die jüngere ist von Wagner.[2]) Derselbe behauptet, dass in solchen

---

1) Int. Centralbl. f. Laryng. VIII, Januar 1892, S. 354.

2) R. Wagner, Medianstellung des Stimmbandes bei Recurrenslähmung (Virch.-Arch. 1890, B. CXX, S. 437; und 1891, B. CXXIV, S. 217).

Fällen eine komplete Recurrenslähmung vorliege, und die Medianfixation folglich nur durch eine Aktion des vom Laryngeus sup. und med. versorgten M. crico-thyreoideus bedingt sein könne. Warum aber dieser Muskel, auch wenn er eine Adduktion zu erzeugen überhaupt im Stande wäre, zugleich mit der Recurrenslähmung in spastische Kontraktur treten sollte, ist eine Kleinigkeit, an die W. nicht einmal gedacht hat. Dass übrigens diese Hypothese mehr Verwirrung stiftet als Licht verbreitet, braucht kaum betont zu werden. Oder wie sollte man mit ihr das Bild der kompleten Recurrenslähmung — bei der keine Spur von Spannung wahrnehmbar ist — zu deuten haben; wie den Übergang der Posticuslähmung (der Autoren) in die Recurrensparalyse,[1]) wie das oft beobachtete Hinzutreten der Internuslähmung zur Posticusparalyse; wie die bei der Posticuslähmung kaum alterirte Stimmbildung? Wie erklärt Wagner die sehr häufig nach der Medianfixation der Stimmbänder autoptisch konstatirte Atrophie nur der Postici? Und wie die spastischen Erstickungsanfälle, die niemals bei den in der Kadaverstellung, wohl aber bei den in der Medianlinie fixirten Stimmbändern vorkommen? So lange mehrere solcher Fragen der Beantwortung harren, wird die Wagner'sche Hypothese wahrscheinlich nicht viele Anhänger erwerben.

Die andere Theorie hat dagegen unter den Fachgenossen aller Länder Anhänger gefunden, und wird noch jetzt von nicht wenigen Laryngologen vertreten. Diese von Krause[2]) aufgestellte und mit großem Scharfsinn vertheidigte Hypothese ist folgende: Das allgemein als »Posticusparalyse« bekannte klinische und laryngoskopische Bild — inspiratorische Dyspnoe und Stridor bei ungetrübter Stimme, Medianstellung der Stimmbänder, und Adduktionsbewegungen derselben bei der Einathmung — soll nicht mehr auf eine Lähmung der Stimmbandabduktoren, sondern auf eine »primäre Kontraktur« der Adduktoren zurückgeführt werden. Die gewöhnlichen, das genannte Bild verursachenden Schädlichkeiten — Aortenaneurysmen, Drüsen, Struma u. s. w. — seien in ihrer Wirkung auf den Recurrens nicht als lähmende, sondern als reizende Faktoren zu betrachten.

---

1) In einer dritten Schrift (Virch.-Arch. 1891, B. CXXVI, S. 271) führt Wagner diesen Übergang auf eine »Tendenz« des Arytaenoidknorpels zurück, »auf der schräg nach außen und unten abfallenden Gelenkfläche der Cart. cric. nach außen abzuweichen und auf den lateralen Theil der Gelenkfläche zu rücken«. Diese Tendenz wird sofort zu einem »Zug«, welchem das Lig. triquetrum nachgeben muss (bei allen Versuchsthieren Wagner's bereits nach 2—6 Tagen!). Jetzt fragt sich aber, wie in den oft beobachteten Fällen von vieljähriger Existenz einer Medianfixation dasselbe Ligament diesem Zug so lange Zeit hätte Widerstand leisten können!

2) H. Krause, a) Virch.-Arch. 1884, B. XCVIII, S. 294. b) Virch.-Ach. 1885, B. CII, S. 301.

Dass in der That Reizung des Recurrens Adduktion, d. h. Medianstellung des Stimmbandes auslöst, war damals schon bewiesen. Jetzt musste nachgewiesen werden, 1. dass der Effekt einer allmählichen Kompression des Recurrens kein paralysirender, sondern ein reizender sei, und 2. dass die bei der Reizung des Recurrens auftretenden Erscheinungen klinisch und laryngoskopisch dem wohlbekannten Bilde der sogenannten »Posticusparalyse« entsprächen.

In seiner zuerst citirten, äußerst geistreichen Arbeit hat Krause diesen doppelten Beweis auf experimentellem Wege zu erbringen versucht. Der hauptsächliche Zweck dieser Experimente war, den beim Menschen klinisch beobachteten Process am Hunde nachzuahmen. Nach mannigfachen resultatlosen Versuchen gelang es, den gewünschten Erfolg auf diese Weise zu erzielen:

Ein schmales Band wurde beiderseitig unter den isolirten Recurrens geschoben, und um diesen, wie um ein Korkstück, so locker gebunden, dass der Kork bequem verschieblich in der Schlinge lag. Bald nachher traten bei normalen Exkursionen Zuckungen in den Stimmbändern auf, zuweilen blieben die letzteren bei der Adduktion schon etwas länger in dieser Stellung; immer aber erfolgten die Auswärtsbewegungen noch kräftig und regelmäßig. Später begann das Thier stridulös zu athmen. Dies ging bald vorüber, und 24 Stunden nach der Operation athmete das Thier in der Ruhe ohne auffällige Veränderung. Laryngoskopirte man jedoch, so zeigten sich die Stimmbänder dauernd fest in Medianstellung. Mehrere male hatte es sich ereignet, dass der Kork aus der Schlinge herausgefallen war. Trotz hochgradiger Entzündungserscheinungen am Nerven und seinen Hüllen zeigte sich dann die Bewegungsfähigkeit des betreffenden Stimmbandes gar nicht, oder doch — nach beiden Seiten gleichmäßig — nur in sehr geringem Maße behindert. Wurde der Kork wieder eingelegt, so trat die tonische Kontraktion sehr bald wieder ein.

Diese Experimente wurden am durchschnittenen Recurrens mit gleichem Erfolg, und weiter am Vagus ausgeführt. Im letzteren Experiment zeigte sich das gleichseitige Stimmband in dauernder Inspirationsstellung. Die beschriebenen Erscheinungen konnten 2—5 Tage andauernd beobachtet werden, nach welcher Zeit totale Stimmbandlähmung eintrat. Die anatomische Untersuchung zeigte den Nerven in allen Stadien der Entzündung. Die Befunde an den Muskeln waren noch nicht sehr charakteristisch. Die Adduktoren zeigten sich wohl erhalten, dagegen fanden sich im M. crico-ar. post. mehrfach Fasern mit leichter Trübung und undeutlicher Querstreifung.

Den auf diese Weise erzeugten Process glaubt Krause als eine primäre, neuropathische Kontraktur aller vom Recurrens innervirten Muskeln bezeichnen zu müssen, in Folge welcher diejenige Stimmbandstellung eintritt, welche der Funktion der an Kraft überwiegenden Muskelgruppe entspricht, nämlich die Medianstellung. Die Diagnose »Kontraktur« vertheidigt er, indem er sich auf Erb's Definition beruft: »jede andauernde Verkürzung der Muskeln, wobei ihre Insertionspunkte durch im Muskel selbst liegende Kräfte permanent einander mehr genähert sind als der Mittellage, der Ruhelage des Muskels entspricht«.

Für die Meinung, dass der von ihm erzeugte Process eine primäre, neuropathische Kontraktur bilde, führt er dann folgende Beweise an:

1. die ununterbrochene, bis zu fünf Tagen betragende Dauer der Erscheinung; 2. den anatomischen Befund, welcher den Nerven in ziemlich allen Stadien der Entzündung zeigte; 3. das Auftreten der Erscheinung auch am durchschnittenen Nerven; 4. die Identität des Vorganges am Recurrens mit dem am Vagus; 5. die Identität der erzielten Wirkung mit der des elektrischen Reizes.[1])

Ich werde jetzt diese drei Fragen zu beantworten versuchen:

1. Ist der von Krause künstlich erzielte Process wirklich eine reine, primäre Kontraktur?

2. Ist dieser Process mit dem am Menschen beobachteten identisch?

3. Giebt letzterer, abgesehen von der Frage dieser Identität, auch Beweise ab für die Natur desselben, ob Lähmung oder primäre Kontraktur?

Ist der von Krause am Hunde erzielte Process eine reine, primäre Kontraktur? — Ich glaube, nein. »Die primäre, neuropathische Kontraktur, sagt Fraenkel[2]) in seiner Kritik der Krause'schen Arbeit, gehört im Gegensatz zu der paralytischen zu den seltensten Krankheiten, die dem Neurologen vorkommen; sie ist einstweilen noch ein viel umstrittenes Gebiet, und experimentell nicht erzeugt. Man muss deshalb strikte, andere Erklärungsversuche ausschließende Beweise beibringen, bevor man berechtigt ist, diesen Zustand anzunehmen. Nun ist aber die neuropathische Kontraktur ein sich langsam ausbildender Zustand; eine neuropathische Kontraktur, die sich, wie in den Experimenten des Verfassers, innerhalb 24 Stunden entwickelte, wäre ein vollkommenes Novum.« Auch Remak[3]) argumentirt wider die Deutung der künstlich erzeugten Medianstellung als primäre Kontraktur. »Wenn die Kehlkopfnerven sich dem einordnen sollen, was sonst in der Neuropathologie von peripherischen Kontrakturen bekannt wäre«, so sei außer der antagonistischen (paralytischen) und der myopathischen Kontraktur nur die reflektorische Genese anzunehmen. Bei Reizung rein motorischer Nerven träten erfahrungsgemäß nur klonische Krämpfe auf. Diese Remak'sche Meinung wird von Seeligmüller,[4]) einer der von Krause citirten Autoritäten, vollständig getheilt, welcher sagt: »Durch genaueres Studium dieser Kontrakturen bin ich neuerdings zu der Überzeugung ge-

1) Ein 6. Argument, der behauptete Glottisschluss in der Todtenstarre, könnte höchstens nur das Überwiegen der Adduktoren an Muskelkraft beweisen, eine Thatsache, die jetzt nicht mehr bestritten wird.

2) B. Fraenkel, Int. Centralbl. f. Lar., Oct. 1885, B. II, Nr. 4, S. 189.

3) Remak, LIX. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte in Berlin, 1886. Sitzungsberichte der lar. Sektion (Int. Centralbl. f. Lar., B. III, Nr. 7, S. 260).

4) Seeligmüller in Eulenburg's Real-Encyklopädie, 2. Aufl., 1885, Artikel Contractur.

kommen, dass dieselben ihre Entstehung nicht der Reizung motorischer, sondern sensibler Fasern verdanken, also in die (nächste) Gruppe der Reflexkontrakturen gehören. Jene Kontrakturen sind nämlich ausschließlich an gemischten Nerven (Extremitätennerven) beobachtet, und gehen stets mit der Erscheinung von Reizung sensibler Fasern — hochgradigen Schmerzen und Hyperästhesie des verletzten Gliedes — einher .... Die Entstehung von Kontrakturen in Folge von ausschließlicher Reizung eines rein motorischen Nerven, wie z. B. des Facialis in seinem peripheren Verlaufe, ist niemals beobachtet.«

Erb,[1]) der allerdings (1874) auch an die Möglichkeit der Entstehung durch direkte Reizung der motorischen Bahnen glaubt, lässt auf seinen oben und auch bei Krause citirten Satz unmittelbar folgen: »In solchen Fällen ist die Kontraktur streng beschränkt auf das Gebiet der gereizten Nervenfasern; fast immer sind anderweitige periphere Erscheinungen noch zugegen: heftige Neuralgien, Formikation, Anästhesie und nicht selten auch Lähmung.«

Bei der »Posticuslähmung« finden wir von alledem nichts. Dieselbe entwickelt sich fast immer ganz unbemerkt, ohne irgend welche Schmerzen oder Parästhesien. Ist ja auch, der allgemeinen Annahme nach, der Recurrens ein rein motorischer Nerv, und es wäre damit die Möglichkeit einer Reflexkontraktur ausgeschlossen. Doch auch wenn die neuerdings wieder von Krause[2]) gemachte Angabe, dass dieser Nerv auch centripetale Fasern enthalte, sich bestätigen sollte, so wäre dennoch die Idee einer Reflexkontraktur dadurch hinfällig, dass auch am durchschnittenen Nerven das gleiche Resultat erzielt wurde.

Jedenfalls ist also Fraenkel's Behauptung, dass diese Krause'sche Kontraktur ein vollkommenes Novum bilde, gerechtfertigt.

Ein anderes wichtiges Argument gegen die Annahme einer reinen, primären Kontraktur ist die autoptisch gefundene »leichte Trübung und undeutliche Querstreifung der Postici«. Diese Einwendung ist 1885 schon von Fraenkel und Rosenbach[3]) gemacht worden. Die unverkennbaren Zeichen der beginnenden Entartung der Postici, während die Adductoren »sich wohl erhalten zeigten«, sind bei Annahme einer Kontraktur absolut unerklärlich. Nach Krause's Auffassung seien ja alle vom Recurrens innervirten Muskeln kontrakturirt, und es können also die in den Postici gefundenen Veränderungen unmöglich einer Inaktivität zugeschrieben werden.

Ein weiteres Argument gegen die Existenz einer Kontraktur scheint

---

1) W. Erb, Handbuch der Krankh. des Nervensystems II, 1 (Ziemßen's Handb. 1874, XII, 1, I, S. 343).

2) H. Krause, Int. Centralbl. f. Lar. 1890, S. 382.

3) O. Rosenbach, Virch.-Arch. 1885, B. XCIX, S. 175.

mir die an den Versuchsthieren beobachtete inspiratorische Adduktion der Stimmbänder zu sein, welche auf Krause »immer den Eindruck einer durchaus aktiven Funktion gemacht« hat. Er schreibt diese Erscheinung denn auch nicht nur der subglottischen Luftverdünnung zu, sondern glaubt, »dass dieselbe wahrscheinlich mitbedingt werde durch die nach Hitzig's Theorie[1]) bei den Kontrakturen der Muskeln auftretenden abnormen Mitbewegungen. Nach Hitzig's Auffassung stellen nämlich diese abnormen Mitbewegungen nur eine abnorme Steigerung der unausweislich alle Muskelaktionen — in unserem Falle also die Inspirationsbewegungen — begleitenden Mitbewegungen dar.« Ich bin mit Rosenbach vollkommen einverstanden, dass Krause mit diesem Schluss den Boden seiner Theorie verlässt, und Rosenbach's Erklärung des Motus perversus bei der Inspiration acceptirt. Derselbe betrachtete nämlich 1880 das inspiratorische Zusammentreten der Stimmbänder in Fällen von Posticuslähmung als die Folge einer »rhythmischen, perversen Innervation derselben durch Leitung des innervirenden Impulses nur in einer Richtung und zwar zu der nicht gelähmten Muskelgruppe«.

Seitdem ich mich überzeugt habe, dass die inspiratorische Glottisverengerung bei der Posticusparalyse wirklich eine aktive Funktion darstellt, kann ich Rosenbach's Anschauung nur vollständig beitreten. Für mich ist denn auch in Fällen von Glottisstenose eine inspiratorisch sich steigernde Verengerung der Glottis ein stringenter Beweis dafür, dass der Innervationsimpuls, welcher Glottisöffnung herbeiführen soll, nur auf die Adduktoren, nicht mehr auf die Postici einen Effekt erzielt, und dass die Postici gelähmt sein müssen.

Wie Krause aus Hitzig's Theorie und in Übereinstimmung mit seiner eigenen Kontrakturhypothese das Phänomen erklären will, ist mir durchaus nicht klar. Sämmtliche Muskeln seien ja kontrakturirt. Warum sollten denn gerade die »Mitbewegungen« nur die Adduktoren befallen? Und woher in casu diese Mitbewegungen? — In Erwiderung auf Rosenbach's Einwendung erinnert Krause selbst daran, dass es sich bei Hitzig um die Kontrakturen Hemiplegischer handelt, um Fälle also, wo eine Hirnläsion eine abnorme Erregbarkeit der Associationscentren und in Folge dessen eine abnorme Innervation bewirkt, woraus Kontrakturen geboren werden sollten. Dies hat mit der peripheren Kontraktur, von welcher bei Krause die Rede war, absolut nichts zu thun, und ist für seinen Zweck — Erklärung der inspiratorischen Glottisverengerung bei seinen Versuchsthieren — durchaus nicht zu verwerthen. Mir kommt desshalb der von Krause hier an Rosenbach gegebene Rath, aufmerksamer zu lesen, nicht sehr glücklich vor.

Aus diesem Motus perversus der Stimmbänder glaube ich also schließen

1) E. Hitzig, Arch. f. Psych. 1872, B. III, S. 312.

zu müssen, dass bei Krause's Versuchsthieren die Postici gelähmt waren. Es lässt sich aus der Beschreibung der Experimente noch ein Beweis für diese Meinung extrahiren. Es ist dies wiederum ein schon von Rosenbach urgirter und von Krause als »nicht glücklich« und »müßig« abgefertigter Einwurf, dieser nämlich, »dass die Erweiterer gelähmt sein müssen, weil in der (Äther-)Narkose die Stimmritze der Versuchsthiere nur 3 mm klaffe, während man bei der durch die Narkose aufgehobenen tonischen Kontraktion der Verengerer die normale Stellung der Stimmritze (Erweiterung über die Kadaverstellung hinaus) verlangen müsse«. Krause erwidert, dass die Kontraktion der Verengerer offenbar nicht aufgehoben sei, und dass Rosenbach den Nachweis zu führen habe, dass eine peripherische Kontraktur »überhaupt je vollends gar so vollkommen aufgehoben würde, dass nun plötzlich sogar die Antagonisten zu funktioniren anfingen«. Ich bin mit Krause einverstanden, dass dieser Beweis nicht zu führen ist, und dass Rosenbach's Einwurf damals schwierig hätte festgehalten werden können. Damals, denn im Lichte neuerer, oben erörterter Thatsachen hätte man jetzt doch wirklich erwarten können, dass in tiefer Äthernarkose die Postici, falls sie nicht gelähmt wären, die Stimmbänder nicht nur über die Kadaverposition, sondern sogar über die normale Respirationsstellung hinaus abducirt hätten. Ich meine den von Hooper und Semon und Horsley nachgewiesenen Einfluss des Äthers, in Folge dessen ein, in tiefer Narkose, am Recurrens angewandter Reiz Abduktion des Stimmbandes auch dann auslöst, wenn der Nerv centralwärts von der Reizstelle durchschnitten wird. Diese Verhältnisse lagen eben an den Versuchsthieren vor: die Kontraktion der Verengerer muss bei tiefer Narkose aufgehoben gewesen sein, während der Kork fortwährend auf den Abduktor seinen reizenden Einfluss ausüben konnte. Da aber de facto keine Glottisöffnung zu Stande gekommen, so bleibt nur der Schluss übrig, dass entweder der Kork die Recurrensfasern nicht reizte, oder dass die Glottisöffner gelähmt gewesen.

Ich muss gestehen, dass mir an diesen Experimenten noch vieles unverständlich ist, z. B. das Resultat der Versuche mit dem Kork am Vagus, wobei sich das Stimmband der operirten Seite in dauernder Inspirationsstellung zeigte, während doch, wie Fraenkel[1]) und Rosenbach mit Recht bemerken, im intakten Vagus der Recurrens erhalten ist, und es durchaus unerklärlich ist, warum der Reiz nur centripetal wirken soll, warum nicht auch die Recurrensfasern mitgereizt werden.

Nicht weniger befremdend ist auch die Mittheilung, dass, nach dem Ausfallen des Korkes aus seiner Schlinge trotz hochgradiger Ent-

1) Die Einwände Rosenbach's hat Krause in seiner zweiten citirten Schrift Punkt für Punkt beantwortet. Auf Fraenkel's zwingende Argumente ist er, so viel ich weiß, die Antwort schuldig geblieben.

zündungserscheinungen an den nervösen Gebilden, die Bewegungsfähigkeit des Stimmbandes gar keine oder doch nur eine sehr unbedeutende Beeinträchtigung erleide. Dies wäre jedenfalls in der Pathologie ein zweites Novum.

Um was es sich denn eigentlich in diesen Experimenten gehandelt hat? — Ich glaube nicht, dass mir die Beantwortung dieser Frage obliegt, um so weniger, weil ich dieselben nicht mitgemacht habe. Aber diese beiden Thatsachen glaube ich feststellen zu können: 1. dass bei den beschriebenen Experimenten keine reine, primäre Kontraktur im Sinne Erb's, Eulenburg's und Seeligmüller's vorlag; und 2. dass jedenfalls die Postici funktionsunfähig waren.

Erinnert man sich meiner oben ausgeführten Verwerthung der Zederbaum'schen Resultate, so wäre freilich dieser letztere Effekt — Aufhebung des Abduktortonus — von vornherein zu erwarten gewesen. Auch erklärt sich durch diese Annahme die schnelle Herstellung der Funktion der Postici nach dem Ausfallen des Korkes aus der Schlinge, und werden zu gleicher Zeit die konstatirten, anatomischen Veränderungen an den Postici etwas verständlicher.

Ich komme nunmehr zur zweiten Frage: Ist der künstlich erzeugte Process mit dem am Menschen beobachteten identisch?

Auch diese Frage beantworte ich verneinend. Der erste, von Krause selbst schon geahnte Einwand ist dieser, dass an den Versuchsthieren die Dauer der Erscheinungen 2 bis 5 Tage betrug, während der Process am Menschen gewöhnlich ein sehr chronischer, bisweilen Jahrzehnte hindurch anhaltender ist. Krause selbst bezeichnet den von ihm erzeugten Process als eine rohe Verletzung des Nerven, durch ein nach außen kommunicirendes Trauma, wodurch derselbe sehr bald in die höchsten Grade der Entzündung übergeht, während dagegen beim Menschen die Ursache des Leidens (eine wachsende Struma, ein sich ausbildendes Aneurysma etc.) gewöhnlich eine sich langsam entwickelnde ist. Hiermit stimmt auch der differente anatomische Befund überein. An den Versuchsthieren zeigte der Nerv sich hochgradig entzündet; am Menschen dagegen findet man gewöhnlich einfache Atrophie oder atrophische Degeneration.

Da doch jedenfalls die von Krause supponirte, primäre, peripherische Kontraktur ein gar nicht häufiges pathologisches Bild ist, welches im Leben, unter den zahlreichen Fällen von Neuritis, Neuromen, Schussverletzungen u. dergl. verhältnismäßig nur höchst selten sich herausbildet, so wäre, auch wenn es Krause gelungen wäre nachzuweisen, dass der von ihm am Hunde erzeugte Process eine solche Kontraktur darstellte, doch jedenfalls die Übertragung dieser Deutung auf Fälle mit ganz verschiedenem Verlauf und durchaus anderem anatomischen Substrat nicht statthaft.

Aber es sind auch die am Menschen beobachteten Erscheinungen denjenigen, welche die Versuchsthiere zeigten, nicht ähnlich. Bald, oder einige Stunden nach dem Einlegen des Korkes, zeigten die Stimmbänder derselben bei intendirter Adduktion hin und wieder leichte vibrirende Zuckungen. Dies ereignete sich zu einer Zeit, wo »die im Nerven stattfindenden Veränderungen noch geringfügig« sind; »daher erfolgt das Auftreten der Reizwirkungen noch blitzartig, vorübergehend«. Dieses Stadium muss am Menschen, wo die Reizung des Nerven eine viel geringere ist, bedeutend länger andauern, und man muss denn auch diese »spastischen Erscheinungen, vibrirende Zuckungen der gereizten Muskeln, hin und wieder auch schon eine kurze Zeit andauernde Kontraktion der an Kraft überwiegenden Muskelmasse« im ersten Stadium der Recurrenskompression beim Menschen erwarten. Jedoch soweit mir bekannt, sind diese Erscheinungen beim Menschen nicht beschrieben worden.

Dahingegen ist das laryngoskopische Bild der Posticusparese, eine einfache Verminderung der Abduktionsfähigkeit des Stimmbandes, gar nicht selten mehr. Ich war mehrere male in der Lage, dasselbe zu beobachten. Die oben beschriebenen, spastischen Erscheinungen, an die sich später die Medianstellung angeschlossen haben sollte, sah ich nie.

Mit Recht bemerkt Fraenkel, dass das beschriebene Krankheitsbild beim Menschen eintritt, »gleichgültig ob der Druck auf den Recurrens oder auf den Vagus wirkt, eine Thatsache, die an und für sich ausreichen würde, die Übertragung der Schlüsse, die Verf. aus seinen Experimenten zieht, auf die beim Menschen beobachtete Krankheit zu verbieten.

Die dritte Frage: Giebt die als »Posticusparalyse« bekannte Krankheit auch Beweise ab für ihre Natur, ob Lähmung oder primäre Kontraktur? muss ich entschieden bejahend beantworten. In den vorhergehenden Zeilen ist schon erwähnt, dass die Krankheit niemals mit spastischen Erscheinungen, dagegen nur mit verminderter Abduktion debütirt, und ist auch bereits auf die Ursache hingewiesen, warum man dieses paretische Stadium so leicht übersieht, diese nämlich, dass die Krankheit in dieser Periode keine Erscheinungen bietet und daher nicht zur Kehlkopfuntersuchung nöthigt.

Und sogar wenn dieselbe unternommen wird, könnte doch ein nicht sehr geübter Beobachter durch die Wahrnehmung einer kräftigen, beiderseitigen Adduktion bei der Stimmbildung sich täuschen lassen und die unvollständige Auswärtsbewegung übersehen.

Aber das laryngoskopische Bild auch der kompleten Posticusparalyse plaidirt gegen die Deutung einer Kontraktur. Die Stimmbänder sind schlaff, oft ist ihr freier Rand konkav ausgebuchtet, und bei der Phonation sieht man dieselben sich deutlich anspannen.

Auch sind, wie oben erörtert, die Fälle, in welchen eine Lähmung

des M. thyreo-aryt. int. die Posticuslähmung begleitet, gar nicht selten. Dann bleibt die Exkavation des inneren Stimmbandrandes auch während der Phonation fortbestehen.

Die nur wenig beeinträchtigte Reinheit der Stimme in den uns hier beschäftigenden Fällen ist ein neuer Beweis, dass hier keine primäre Kontraktur sämmtlicher vom Recurrens innervirten Muskeln vorliegen kann, wie schon Rosenbach bemerkt hat. Krause hat diesen Einwand zurückgewiesen mit der Erwiderung, dass »die Fähigkeit noch stärker kontrahirt zu werden« bei jedem in Kontraktur befindlichen Muskel vorhanden sei. Als ob das zur Hervorbringung einer normalen Stimme hinreichend wäre; als ob die Postici nach Krause's Annahme sich nicht zu gleicher Zeit im Kontrakturzustande befänden! Eine Muskelgruppe, welche einem so komplicirten Mechanismus wie der Stimmbildung dient, und welche diese Funktion in nahezu normaler Weise erfüllte, obgleich sie selbst und ihre Antagonisten sich im Zustande spastischer Kontraktur befänden — das wäre gewiss in der Pathologie ein drittes Novum.

Zum Überflusse erlaube ich mir noch ein Citat anzuführen aus den Autoren, auf welche Krause sich wiederholt und nachdrücklich beruft.[1] Seeligmüller[2] bemerkt zur Symptomatologie der neuropathischen Kontrakturen: »Hier genügt es, noch einmal darauf hinzuweisen, dass die Kontraktur in Folge der dauernden Verkürzung von Muskeln die Gelenke in abnorme Stellung bringt, dass die verkürzten Muskeln sich hart anfühlen, nicht selten wie ein straffer Strang vorspringend, der mechanischen Ausdehnung Widerstand entgegen setzen, und daher die aktive wie passive Beweglichkeit des Theiles beschränken und schließlich ganz aufheben.« Erb[3] sagt: »Es sei hier nur erwähnt, ... dass das straffe Vorspringen und die Härte des kontrakturirten Muskels die Beschränkung der Bewegung durch seine Antagonisten, die Aufhebung der passiven Beweglichkeit in bestimmter Richtung u. s. w. die genauere Bestimmung des Sitzes und der Ausdehnung der Kontraktur in der Regel ermöglichen.«

Wollte man sich eine Idee machen von der Stimme bei einer spastischen Kontraktur sämmtlicher Stimmbandmuskeln, so liegt ein Analogon auf der Hand in der höchst eigenthümlichen Stimme, welche wir beobachten, wenn wir einen Patienten, der soeben einer endolaryngealen Behandlung unterworfen war, zum Sprechen veranlassen. Auch in einigen Fällen von Dysphonia spastica dürften sämmtliche Stimmbandmuskeln kontrahirt sein, und folglich die Stimme dieser Patienten mit einiger Reserve einen

1) Man bedenke, dass die genannten Autoren primäre Kontrakturen nur an den Extremitäten kannten, und dass daher diese Citate für die Übertragung auf die Stimmbandmuskeln einer gewissen Modifikation bedürfen.

2) Seeligmüller, loc. cit.

3) W. Erb, loc. cit. S. 346.

Schluss zulassen auf die bei gemeinschaftlicher Kontraktur wahrscheinlich zu findende Stimmart.

Als ein letztes Argument für unseren Satz, dass das bekannte klinische Bild nicht auf Kontraktur, sondern auf Lähmung beruht, erwähne ich die vielbesprochene, in zahlreichen Fällen nachgewiesene, oft hochgradige degenerative Atrophie der Postici. Krause glaubt, dass diesem Obduktionsbefund alle Beweiskraft abgesprochen werden müsse, weil die Postici »in jedem Falle von mechanischer Immobilisirung derselben atrophiren«. Mir kommt dieser Hinweis nicht sehr glücklich vor. Dass Unthätigkeit der Postici dieselben verhältnismäßig schnell zur Atrophie führt, betrachte ich als eine gesicherte Thatsache, allein nach Krause's Theorie wären die Postici nichts weniger als unthätig. Zwar folgt das Stimmband dem Zuge der stärkeren Gruppe, der Adduktoren; dass aber auch der Posticus fortwährend thätig ist, geht aus Krause's eigener Ausführung hervor, und wird überdies — vom Standpunkte der Kontrakturhypothese aus betrachtet — bewiesen durch das Faktum, dass die Stimmbänder sich zwar in der Nähe der Medianlinie befinden, nicht aber prall aneinander gepresst sind. Somit bildet der Posticus ein Gegengewicht gegen die Adduktoren. Nach Krause's Hypothese muss die Kontraktur, in der sich sämmtliche Stimmbandmuskeln befinden, einen Zustand fortwährender Aktivität darstellen, und dass auch eine solche zu früher Atrophie führte, ist vorläufig nicht nachgewiesen.

Ich finde bei den von Krause citirten Neuropathologen keine speciell für die periphere Kontraktur geltenden einschlägigen Angaben. Charcot[1]) aber sagt in Bezug auf die Kontraktur der Hemiplegischen — und dies wird doch, auch für Krause, wohl dasselbe sein —, dass durch die Autopsie wiederholt nachgewiesen ist, dass das Muskelgewebe keine Veränderung erleidet, wenn nur die Kontraktur keine sehr alte ist, und dass in den Fällen, wo sich dieselbe — gewöhnlich nach längerer Zeit — entwickelt hat, eine einfache Abmagerung gefunden wird.

Dagegen lassen sich die beiden letztgenannten Thatsachen, die nahezu normale Stimme und der häufige Befund der Atrophie der Postici, mit der Annahme einer primären Posticusparalyse und einer sekundären (paralytischen) Adduktorenkontraktur ganz gut reimen. Was die Atrophie betrifft, braucht dies keiner näheren Erklärung. In Bezug auf die normale Stimme erinnere ich daran, dass bei der sekundären Kontraktur der nicht gelähmte Muskel sich nur um so viel verkürzt hat, als der Annäherung seiner Insertionspunkte, in Folge der Lähmung des Antagonisten, entspricht. Er ist aber — falls keine sklerotischen Processe im Muskel hinzugetreten sind — in Ruhe und völlig funktionsfähig. Die Stimmbildung kann also ungestört von Statten gehen, da das Einzige, was der-

1) J. M. Charcot, Leçons zur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moëlle épinière. Paris 1887, p. 319.

selben fehlt, die Thätigkeit der Postici ist. Nun spielen letztere bei der normalen Phonation eine untergeordnete Rolle, nämlich die der antagonistischen Hilfleistung bei der Adduktion der Stimmbänder. Ihre Funktion bei der Stimmbandspannung ist eine sehr geringe, da sie den Spannern wohl kaum antagonistisch gegenüberstehen. Die letzteren werden denn auch von der sekundären Kontraktur wohl kaum mitbefallen. Die Postici treten also bei der normalen Phonation nicht für die Spannung, sondern vielmehr hauptsächlich für die Adduktion in Thätigkeit, doch gerade in Fällen von Posticusparalyse wird diese Hilfe ziemlich überflüssig, zumal die Stimmbänder sich bereits in adducirter Stellung befinden.

Das Faktum der klangvollen Stimme verträgt sich also ganz gut mit einer Posticusparalyse mit sekundärer Kontraktur; nicht aber mit einer spastischen Kontraktur sämmtlicher Stimmbandmuskeln.

Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass die alte Idee der Erweitererlähmung und das Semon'sche Gesetz durch den Krause'schen Angriff nicht im Geringsten erschüttert werden könnten. Es bleibt mir noch übrig, dasselbe in Bezug auf die Fälle mit centraler Genese zu beweisen. Denn Krause hat ganz richtig eingesehen, dass die vollkommene Übereinstimmung des klinischen Bildes der centralen und peripheren sogenannten »Posticusparalyse« ihn zwang, die Schlüsse, welche ihm seine nur für die peripheren Fälle verwerthbaren Experimente ergaben, auf die centralen Paralysen auszudehnen. Diese letzteren müssten also auch Kontrakturen sein, und Krause war um so eher geneigt, dies anzunehmen, da er bei Charcot, Eulenburg, Erb, Hitzig und Seeligmüller »fast wörtlich auf die vorliegenden Verhältnisse passende Ausführungen« über centrale Kontrakturen, namentlich Kontrakturen bei Hemiplegischen zu finden glaubte.

In den folgenden Zeilen hoffe ich den Nachweis zu liefern, dass jene Ausführungen absolut nicht auf die vorliegenden Verhältnisse passen, und dass die dauernde Medianstellung der Stimmbänder bei centralen Leiden, wie Tabes, Bulbärparalyse u. a., zweifellos eine echte primäre Posticusparalyse mit sekundärer Kontraktur der Antagonisten bildet. Die Zahl der Argumente kann hier durch die Analogie mit anderen Ästen des Vagus-Accessorius und mit anderen Bulbärnerven eine noch größere sein als für die peripheren Fälle.

1. Die für letztere geltende Ausführung anlässlich des anfänglichen Stadiums bei der Paralyse und bei der Kontraktur — resp. verminderte Abduktion oder vorübergehende spastische Erscheinungen — gilt auch hier, und die Zahl der Fälle, wo eine Beeinträchtigung oder Aufhebung der Abduktion ohne Kontraktur beschrieben ist, ist eine sehr große.[1])

1) Auch Krause selbst hat einschlägige Fälle beobachtet und beschrieben. Cf. H. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dors. (Arch. f. Psych. 1889,

2. Ebenso ist die Kombination von Posticus- und Internuslähmung auch bei den centralen Fällen gar nicht selten.

3. Dasselbe gilt für den konstanten Befund der Posticusdegeneration bei der Autopsie;

4. für die kaum alterirte Stimmbildung: und

5. für die aktive Glottisverengerung bei der Inspiration.

Dass sich die zuletzt genannten vier Thatsachen nicht mit der Kontrakturhypothese, wohl aber mit der Annahme einer primären Posticuslähmung reimen lassen, habe ich bei den peripheren Fällen nachgewiesen. Dieselbe Ausführung gilt selbstverständlich auch für die Fälle centralen Ursprunges.

Eine besondere Beweiskraft aber entnehmen diese Fälle gerade ihrem centralen Ursprung. Da sie als anatomisches Substrat eine Erkrankung im Bulbus erkennen lassen, müssen nothwendigerweise in manchen Fällen die pathologischen Erscheinungen an anderen vom Bulbus aus innervirten Organen per analogiam einen Schluss auf die Natur der Recurrensaffektion zulassen.

Nun zeigt die Erfahrung, dass in allen einschlägigen Fällen die anderweitigen Symptome an den motorischen Bulbärnerven Ausfallserscheinungen waren, und dass eine mit der Medianstellung eines Stimmbandes koincidirende Kontraktur im Gebiete dieser Nerven niemals beobachtet worden ist.

Unter den Fällen von Kombination der Posticusparalyse mit anderen Bulbärnervenlähmungen nenne ich als Beispiele diejenigen von Remak[1] (rechtsseitige Trigeminus- und linksseitige Rumpfhemianästhesie, Hemiparesis sinistra mit Betheiligung des linken Mundfacialis, Lähmung des rechten Stimmbandes in Medianstellung); von Bristowe,[2] wo, als Zeichen einer vermuthlich syphilitischen Hirnaffektion, Ophthalmoplegia externa und interna, partielle Lähmung beider Trigemini und des rechten Facialis und doppelseitige Posticusparalyse zugegen waren (das linke Stimmband exkavirt, unbeweglich in der Mittellinie, das rechte beim Einathmen kaum bis zur Kadaverposition. Phonation normal), und von Eulenburg,[3] ein Fall von Tabes dorsalis mit multipler Hirnnervenstörung (Medianstellung beider Stimmbänder, doppelseitige Ophthalmoplegia externa, Hemiatrophia linguae dextra), und dazu auch im Gebiete der Rückenmarksnerven unverkennbare Lähmungszeichen: Muskelschwäche und -Atrophie der Extremitäten, besonders der Oberarm- und Handmuskeln.

---

B. XX, S. 137 ff.); und bei H. Krause (The Journ. o. Lar. II, July 1888, Nr. 7), die Geschichte zweier Kranken, bei welchen eine langsame Zunahme der Adduktion beobachtet wurde.

1) Remak, Berl. klin. Woch. 1881, S. 300 u. 393.

2) Bristowe, Brain, Okt. 1885.

3) A. Eulenburg, D. med. Woch. 1887, Nr. 35, S. 765.

Betrachtet man diese Beispiele, die sich mit anderen vermehren ließen, in Verbindung mit der Thatsache, dass die erste Beobachtung einer mit Medianstellung der Stimmbänder coincidirenden, neuropathischen Hirnnervenkontraktur noch fehlt, so drängt sich der Gedanke auf, wie man doch den Thatsachen Gewalt anthun muss, um glauben zu können, dass die fundamentalen krankhaften Processe in allen diesen Fällen mehrere Nerven gelähmt, und immer nur den Accessorius allein gereizt haben sollten.

Und die Sache ist noch schlimmer. Wenn die Kontrakturhypothese aufrecht erhalten werden könnte, so müsste in vielen genau beobachteten Fällen sogar der Effekt auf die verschiedenen Fasern desselben Accessorius eine entgegengesetzte gewesen sein, d. h. es müssten in jenen Fällen die Mehrzahl dieser Fasern gelähmt, eine gewisse Anzahl aber — immer die Recurrensfasern! — spastisch kontrakturirt gewesen sein. Es giebt nämlich eine gewisse Anzahl von Beobachtungen, in welchen der äußere und der innere Ast des Accessorius von einem krankhaften Process zu gleicher Zeit getroffen waren, und also Lähmung und Schwund des Cucullaris und Sterno-cleido-mastoideus nebst Stimmbandlähmung vorhanden war. Letztere war entweder eine komplete Recurrensparalyse oder eine inkomplete, d. h. in Übereinstimmung mit dem Semon'schen Gesetze, eine Posticuslähmung. Nach Krause müsste man natürlich in den letzteren Fällen eine atrophische Lähmung des äußeren nebst einer Reizungskontraktur des inneren Astes annehmen.

Derartige Fälle sind beschrieben worden von Martius[1]) (Medianstellung beider Stimmbänder, Lähmung und Schwund der unteren Partien beider MM. trapezii in einem Fall von Tabes dorsalis) und von Aronsohn[2]) (Medianstellung des linken Stimmbandes, Lähmung des Cucullaris und Sternocleido derselben Seiten, gleichfalls bei einem Tabiker). Zwei Fälle mit peripherischer Schädigung des ganzen Accessoriusstammes, wiewohl dieselben eigentlich in den vorhergehenden Abschnitt gehören, möchte ich hier zu gleicher Zeit citiren. Es sind die Beobachtungen von Holz[3]) (rechtsseitige, rheumatische Parese des Cucullaris und Sternocleido und des Gaumens, Dysphagie und Unbeweglichkeit des rechten Stimmbandes in der Nähe der Medianlinie) und von Israel-Remak[4]) (traumatische [operative] Quetschung der aus dem rechten Foramen jugulare tretenden Nerven, wodurch: Lähmung und Atrophie der Zunge und der Zungenbeinmuskeln, Parese des Gaumensegels, Unbeweglichkeit des

1) F. Martius, Berl. klin. Woch. 1887, Nr. 8, S. 126.

2) E. Aronsohn, D. med. Woch. 1888, Nr. 27, Fall 1.

3) B. Holz, Lähmung des rechten Beinerven. Diss. Berlin 1877.

4) J. Israel u. E. Remak, Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 7, S. 120. Cf. B. Fraenkel's Bemerkungen zu dem Fall, ibid. 1888, Nr. 8, S. 149.

Stimmbandes in Adduktionsstellung, Lähmung und Atrophie des Cucullaris und Lähmung des Sternocleido, alles auf der rechten Seite).

Wären alle jene Thatsachen für die Kontrakturhypothese nicht bereits perniciös gewesen, so würde zur Verurtheilung derselben dieses noch demonstrativere Faktum völlig hinreichen, dass in einer sehr großen Reihe von Fällen die Medianstellung des Stimmbandes mit anderen Lähmungserscheinungen des inneren Accessoriusastes Hand in Hand geht. Namentlich gilt dies für die Paralyse der Gaumen- und Pharynxmuskulatur, welche unter den oben citirten Fällen in denjenigen von Oppenheim, Holz und Israel-Remak konstatirt wurde, und für die Beschleunigung der Pulsfrequenz, welche wohl in der Mehrzahl der Fälle von centraler Posticuslähmung vorhanden sein dürfte.

Unter elf Fällen von Posticuslähmung in Folge von centralen Leiden,[1]) welche ich beobachtete, war diese Frequenz zehnmal gesteigert.

Wie ich schon sagte, fehlte Krause für die centralen Fälle die Stütze des Experimentes und wurde er nur durch die klinische Ähnlichkeit mit den peripheren Fällen dazu getrieben, auch für die centralen eine Kontraktur anzunehmen. Dass diese Annahme den thatsächlichen, klinischen und anatomischen Verhältnissen schnurstracks zuwiderläuft, meine ich nachgewiesen zu haben. Die Vertheidigung dieses Theiles seiner Sätze konnte denn auch, der Natur der Sache gemäß, keine sehr kräftige sein. Sie besteht wesentlich aus der Citirung der von den genannten Neurologen über die Kontraktur der Hemiplegischen gegebenen Ausführungen, und einer Berufung auf den damals unbegreiflichen Umstand, dass der Posticus eine konstante Vorliebe zur Erkrankung zeigen sollte.

Letztere Seite der Frage habe ich im Anfangstheil dieser Arbeit ausführlich gewürdigt; es bleibt mir noch übrig, den Nachweis zu führen, dass die genannten neurologischen Ausführungen gar nicht auf die vorliegende Frage passen. Erstens, wie schon Krause selbst bemerkt, beschreiben seine Autoritäten, mit Ausnahme von Eulenburg,[2]) centrale Kontrakturen nur bei cerebralen und spinalen Affektionen, und erwähnen sie bulbäre Kontrakturen gar nicht. Es würde also mit der Annahme der Recurrenskontraktur dieser Nerv, den anderen Bulbärnerven gegenüber, wiederum in eine exceptionelle Stellung versetzt werden.

Ich erwähnte schon, dass nach Charcot (Krause's hauptsächlicher Autorität) solche centrale Lähmungen sehr spät oder gar nicht zu Veränderungen des Muskelgewebes führen, und dass hiermit der frequente Befund der Entartung der Postici im Widerspruch steht. Auch versetzt,

---

1) Ein Fall von Paranoia, einer von Dementia paral., 7 von Tabes, 2 von Tabes mit Dementia.

2) A. Eulenburg, Lehrb. der Nervenkr., 2. Aufl. 1878, I. Thl., S. 167.

nach demselben Autor, eine Kontraktur die von derselben befallenen Muskeln in einen Zustand großer Unbeweglichkeit, und lässt sich dies wiederum nicht mit der so häufig wahrzunehmenden normalen Stimmbildung reimen.

Schließlich hat Hitzig[1]) darauf hingewiesen, dass diese Kontrakturen sich lösen können, so dass die normalen Mittelstellungen des gelähmten Gliedes hervortreten, und dass dies besonders im Schlaf passirt, welche Beobachtung von allen Autoren bestätigt worden ist. So sagt Erb:[2]) »die Muskelstarre verschwindet gewöhnlich während des Schlafes und kehrt nach dem Erwachen nur allmählich wieder.«[3])

Und was finden wir bei unseren Kranken mit Medianstellung der Stimmbänder? — »Der höchste Grad geräuschvoller, heulender Inspiration findet sich fast ausnahmslos während des Schlafes.«[4]) Diese Beobachtung ist überaus häufig gemacht worden, und kehrt in zahllosen Krankengeschichten wieder. Sollte nun vielleicht Krause diese Thatsache aus einem Nachlassen der Kontraktur während des Schlafes erklären? Da bekanntermaßen die Respiration in der Nachtruhe oberflächlicher ist als im wachen Zustand, so wäre eine Zunahme des Stridors während des Schlafes von vornherein sicherlich nicht zu erwarten gewesen. Es dürfte also dieses Symptom auf eine Zunahme der Stenose hinweisen, und folglich gegen die Annahme der vorliegenden Krankheitsform als Kontraktur plaidiren.[5])

Im Jahre 1885 schrieb Krause, dass nach wie vor für die Vertreter der primären Erweitererlähmung die Pflicht erübrige, »das Zustandekommen der früheren oder ausschließlichen Lähmung der Postici aus neuropathologischen Gesetzen glaubwürdig und unwiderleglich zu erklären«.

Ich hoffe im Anfangstheil dieser Arbeit gezeigt zu haben, was in dieser Richtung bereits geleistet worden ist. »Unwiderleglich« wird wohl kaum je eine pathologisch-physiologische Frage erklärt werden können. Dass aber die Deutung, welche Krause der alten Auffassung substituiren will, sich nicht mit den neurologischen Gesetzen verträgt, und dass dieselbe den klinischen Thatsachen wohl am allerwenigsten entspricht, habe ich im zweiten Theil nachzuweisen versucht.

---

1) E. Hitzig, loc. cit. S. 315.

2) W. Erb, loc. cit. S. 344.

3) Cf. Seeligmüller, loc. cit.; Charcot, loc. cit. S. 323; Benedict, Electrotherapie, S. 219; Nothnagel in Ziemßen's Handb. XIa S. 104 etc.

4) M. Mackenzie, Deutsche Ausgabe, S. 612.

5) Man erinnert sich, dass Krause die autoptischen Befunde an den Posticis als eine durch die Kontraktur der Adduktoren bedingte Inaktivitätsatrophie zu deuten versucht. Allein sollte Krause's Kontraktur, wie die bis dahin bekannten Kontrakturen, sich während der Nachtruhe lösen, so könnte von einer Inaktivitätsatrophie wohl gar nicht mehr die Rede sein!

Ich hätte mich gern auf den ersteren Theil beschränkt; allein da noch in einem 1890 publicirten großen Handbuch der Laryngologie von einem der bekanntesten französischen Fachgenossen[1]) die Krause'sche Anschauung vertreten wird, und da nicht wenige Laryngologen jene Meinung noch theilen, so konnte ich nicht umhin, sämmtliche Thatsachen, welche mir für die Deutung der Frage wichtig schienen, zu sammeln. Ich hoffe an der Hand derselben nachgewiesen zu haben:

1. dass die Krause'sche Hypothese nicht aufrecht erhalten werden kann;

2. dass das Semon'sche Gesetz der klinischen Erfahrung vollständig entspricht;

3. dass letzteres durch die neueren Forschungen sich eine physiologische Basis errungen hat.

Ich darf diese Besprechung nicht abschließen, ohne wenigstens mit ein paar Worten an eine Arbeit erinnert zu haben, welche unverdienter Weise nur sehr wenig Beachtung gefunden hat. Zwölf Jahre vor der Krause'schen Publikation hatte Jelenffy[2]) einen Fall veröffentlicht von dauernder Medianstellung beider Stimmbänder und inspiratorischem Stridor bei normaler Stimme, den er durch Krampf aller Muskeln einschließlich des Posticus erklärt hatte. In einer späteren Schrift[3]) hat der Verf. seinen Standpunkt, den er fester behaupte denn je, näher präcisirt. Während der Posticus den einzigen Erweiterer der Stimmritze bilde, so trete dieser Muskel bei der Phonation als Schließer und Stimmbandspanner auf, da er einwärts vom Lateralis am Arytaenoidknorpel inserirt sei, und bei der Kontraktion des letzteren Muskels dessen Ansatzpunkt am Proc. muscularis als Hypomochlion benütze. Von diesem, meiner Ansicht nach unrichtigen Gesichtspunkte aus erklärt Jelenffy das Bild der Medianfixation des Stimmbandes als eine Kontraktur (resp. Krampf) sämmtlicher Larynxmuskeln, wobei die Thätigkeit des Posticus sogar die größte wäre, weil denselben nicht nur die gleiche Erregung der anderen Larynxmuskeln, sondern überdies die durch die Dyspnoe erzeugten respiratorischen Impulse träfen. Die Sektionsbefunde der Posticusatrophie deutet er denn auch als die Folge übermäßiger Innervation. Allein es gelingt ihm nicht, die Fälle, »wo die Postici in einem Zustand hochgradiger Atrophie gefunden wurden, und die Stimme dennoch selbst in der letzten Lebenszeit einen normalen Eindruck machte,« in befriedigender Weise zu erklären.

Dass übrigens die meisten gegen Krause's Kontraktur oben angeführten Argumente auch der Jelenffy'schen Hypothese gelten, leuchtet

1) E. J. Moure, Leçons sur les maladies du larynx. Paris 1890.

2) Jelenffy, Wien. med. Woch. 1872.

3) Ders., Berl. klin. Woch. 1888, Nr. 34—36, S. 680.

ein. Ausschlaggebend scheinen mir besonders die Fälle, wo anderweitige Ausfallserscheinungen am Accessorius und an anderen Bulbärnerven zugleich mit Medianfixation der Stimmbänder zugegen waren, sowie die Thatsache, dass primäre Kontrakturen durch Druck auf rein motorische Nerven niemals beobachtet worden sind.

Ich muss also darauf verzichten, Jelenffy's zweifellos geniale Ausführung Punkt für Punkt zu beantworten, um so mehr, weil ich den anatomisch-physiologischen Ausgangspunkt des Verfassers nicht zu theilen im Stande bin. Dass der Posticus sich an der Phonation betheiligen muss, davon bin ich allerdings fest überzeugt. Oben habe ich bereits die Gründe angegeben, welche auf eine regulirende antagonistische Funktion des Posticus hinweisen. Gehörte aber, wie Jelenffy behauptet, auch der Posticus zu den Schließern und Spannern, so stände dieser Muskelgruppe kein einziger Antagonist gegenüber. Dass dem Posticus eine gewisse Stellknorpelfixirende Thätigkeit zukommt, gebe ich zu. Dass er aber bei der Phonation gerade den Ansatzpunkt des Lateralis als Hypomochlion benützen sollte, und dass er, auch wenn dies zuträfe, den Proc. vocalis nach innen drehen würde, vermag ich nicht einzusehen. Jene Behauptung bildet aber die pièce de résistance der »unumstößlichen Basis« für die ganze Jelenffy'sche Theorie; und ich halte um so lieber den alten Standpunkt der ausschließlichen abduktorischen Funktion des Posticus fest, da sich von demselben aus auch die klinischen und autoptischen Befunde am ungezwungensten erklären lassen.

---

Dass die besprochenen Fragen keine müßigen specialistischen Detailstreitigkeiten, sondern Fragen von großer und allgemeiner Wichtigkeit für jeden Arzt betreffen, wie Semon 1883 mit Nachdruck hervorhob, braucht wohl kaum wiederholt zu werden. Inmitten der an und für sich höchst interessanten, wissenschaftlichen Kontroversen hat ein Gesetz sich aufrecht erhalten, welches für die Diagnostik und Prognostik zahlreicher Krankheiten von ausschlaggebender Bedeutung ist. Ist ja eine anscheinend nichtige, nur mit dem Kehlkopfspiegel nachweisbare Verminderung der Abduktionsfähigkeit eines Stimmbandes ein bedeutungsvolles Symptom geworden, welches auf die mögliche Existenz einer wichtigen cerebralen oder endothoracischen Krankheit warnend hinweist!

Und ist, auf der anderen Seite, bei einer wohlkonstatirten Lähmung, welche nur die Verengerer der Stimmritze betrifft, jede organische Affektion der Kehlkopfnerven und deren Centren mit absoluter Bestimmtheit auszuschließen!

## Nachtrag.

In der Berl. klin. Wochenschrift vom 16. Mai d. J. publicirte Krause die Resultate von Reizungsexperimenten am centralen Ende des durchschnittenen Recurrens, wobei Adduktionsbewegungen des Stimmbandes der anderen (nicht gelähmten) Seite beobachtet wurden. Auf Grund von dieser Beobachtung modificirte er dann seine frühere Kontrakturhypothese in dem Sinne, dass die Medianstellung des Stimmbandes in Folge von Kompression des Recurrens durch Reizung der centripetalleitenden Fasern des Recurrens bedingt, und das Phänomen also als eine Reflexkontraktur zu deuten sei.

Mit Recht erwidert Grabower (D. med. Woch. 1892, Nr. 27), dass die (von ihm bestätigte) Thatsache der centripetalen Leitungsfähigkeit des Recurrens höchstens nur die physiologische Möglichkeit einer Reflexkontraktur geben kann, ohne dass damit erwiesen wäre, dass der pathologische Process sich wirklich so vollzieht. Dagegen sprächen vielmehr Sektionsresultate und klinische Erfahrungen.

Ich selbst (Berl. kl. Woch., 25. Juli 1892) habe die Krause'schen Versuchsresultate nicht bestätigen können, indem ich, ebensowenig wie Semon und Horsley, durch Reizung des centralen Recurrensstumpfes irgend welchen Effekt habe erzeugen können. An die Möglichkeit, dass einmal eine Reflexkontrakturhypothese in's Feld geführt werden könnte, habe ich oben bereits gedacht (S. 28). Es leuchtet ein, dass beinahe alle gegen die ältere Krause'sche Hypothese sprechenden Argumente auch gegen die neuere gelten. Auch habe ich letztere in oben genannter Wochenschrift ausführlich widerlegt.

Schliesslich will ich auf noch zwei neuere Arbeiten, die für die Frage von Interesse sind, die Aufmerksamkeit hinlenken. Die eine, von J. Katzenstein (Virch. Arch. B. 128), ist eine Widerlegung der Wagner'schen Schriften. Der Verf. hat Wagner's Experimente nachgemacht und niemals dessen Resultate erhalten. Auch bin ich in der Lage, mitzutheilen, dass demnächst eine eingehende Entgegnung der Wagner'schen Behauptungen von der Hand von Felix Semon zu erwarten ist.

Die andere, höchst interessante Schrift ist von J. Risien Russell (Proceedings of the Royal Society, Vol. 51, p. 102). Diesem Autor ist es gelungen, die einzelnen Fasergattungen des Recurrens am lebenden Thiere zu isoliren und isolirt zu reizen. Er hat nachgewiesen, dass die abduktorischen und adduktorischen Fasern für die ganze Länge des Recurrens bis ihre Endigung anatomisch getrennt sind. Von den vielen interessanten Versuchsresultaten sei hier bloß diese ausserordentlich demonstrative Illustration des Semon'schen Gesetzes angeführt, dass, wenn die einzelnen Faserbündel des Recurrens unter völlig gleichen Verhältnissen dem austrocknenden Einfluss der Atmosphäre ausgesetzt sind, das Leitungsvermögen der Abduktorfasern sehr bedeutend früher erlischt als dasjenige der Adduktoren. Die Lektüre dieser Arbeit im Original sei auf's Wärmste empfohlen.

# 61.

(Innere Medicin Nr. 21.)

## Über das einfache Magengeschwür.

Von

**C. Liebermeister,**

Tübingen.

---

Im Magen und in den unmittelbar angrenzenden Theilen des Darmtraktus kommt ein Geschwür von eigenthümlicher Art vor, wie es sonst an keiner anderen Stelle des Körpers beobachtet wird. Es ist dieses Geschwür wegen seiner Form als Ulcus rotundum bezeichnet worden, oder, weil es die Magenschleimhaut und zuweilen auch die übrigen Magenhäute durchbricht, als Ulcus perforans, oder wegen seines Verlaufs als Ulcus chronicum, oder wegen der vorausgesetzten Art seiner Entstehung als Ulcus corrosivum s. pepticum. Da die wesentliche Eigenthümlichkeit des Geschwürs darin besteht, dass es nur ein einfacher Substanzverlust, eine Lücke in den Geweben ist, ohne Eiterung oder anderweitige Erscheinungen von Entzündung, so halten wir die Bezeichnung, welche schon Cruveilhier angewendet hat, für die treffendste und nennen es Ulcus ventriculi simplex, oder reden auch, weil diese Art von Geschwür dem Magen eigenthümlich ist, ohne weiteren Zusatz von Magengeschwür.

---

Das Ulcus simplex kommt nur an Stellen vor, wo der Magensaft einwirken kann, nämlich im Magen und außerdem im oberen Drittel des Duodenum und im untersten Theile des Ösophagus. In der Mehrzahl der Fälle ist nur ein Geschwür vorhanden, doch können auch zwei oder drei sich finden, oder es kann neben der Narbe eines älteren ein frisches Geschwür bestehen; noch mehr Geschwüre gehören zu den Seltenheiten. Das Geschwür hat seinen Sitz am häufigsten im Pylorustheil des Magens, häufiger an der hinteren Magenwand und in der Nähe der kleinen Curvatur; andere Stellen, namentlich der Fundus und die große Curvatur

sind selten betroffen. Bei dem frischen Geschwür handelt es sich um einen einfachen Substanzverlust in der Schleimhaut, der kreisrund ist und scharf begrenzt, wie herausgeschnitten oder »mit einem scharfen Locheisen herausgeschlagen« (Rokitansky). Bei dem frischen Geschwür beträgt der Durchmesser etwa 1 bis 2 cm, das fehlende Stück Schleimhaut entspricht etwa der Fläche eines Fingernagels. Häufig betrifft der Substanzverlust auch die tieferen Schichten der Magenwand, und dann ist das Verhältnis gewöhnlich so, dass in den tieferen Schichten der Defekt weniger groß ist als in der Schleimhaut: die tiefgreifenden Geschwüre haben eine trichterförmige Gestalt, und zwar pflegt der Trichter etwas schief zu sein. Die Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs zeigt oft normales Verhalten, in anderen Fällen finden sich die Zeichen des chronischen Katarrhs.

Wenn durch ein Geschwür alle Schichten der Magenwand vollständig durchbrochen werden, so kann Mageninhalt in die Bauchhöhle austreten, und es erfolgt dann gewöhnlich schnell der Tod. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür kommt es nicht zur Perforation, indem das Geschwür nicht so tief greift, oder, wenn die Serosa durchbrochen wird, bereits feste Verwachsungen mit benachbarten Organen vorhanden sind. Viele Geschwüre kommen zur Heilung, indem die Schleimhauträndер sich nähern und mit einander verwachsen; dabei bildet sich, da die Schleimhaut aus der Umgebung herangezogen wird, eine vertiefte strahlige Narbe, und an engen Stellen, wie in der Pylorusgegend, entsteht dadurch nicht selten eine für die Zukunft verderbliche Stenose. Oft ist die Heilung keine dauernde: die Narbe kann später wieder aufbrechen, oder es kann ein neues Geschwür entstehen. In anderen Fällen wird das Geschwür im Verlaufe der Zeit immer größer; es kommen Geschwüre zur Beobachtung, welche die Größe eines Handtellers erreicht oder sogar überschritten haben. Bei der Vergrößerung wird die Gestalt des Geschwürs gewöhnlich mehr länglich, aus dem Kreise wird eine Ellipse, und zwar liegt die große Achse meist quer zur Längsrichtung des Magens. Auch noch in anderer Beziehung wird bei der Vergrößerung die Form verändert: bei den älteren und größeren Geschwüren hat der Substanzverlust in den tieferen Schichten meist einen größeren Umfang als in der Schleimhaut, so dass die Ränder unterminirt erscheinen und das Geschwür nicht mehr trichterförmig, sondern kesselförmig ist.

Freie Perforation mit Erguss von Mageninhalt in die Bauchhöhle kommt vor bei ganz frischen Geschwüren, bei denen die Magenwände so schnell durchbrochen werden, dass es nicht vorher zu einer Verwachsung mit den anliegenden Organen gekommen ist, oder auch bei Geschwüren mit ungewöhnlichem Sitz, namentlich an der vorderen Magenwand, wo nicht so leicht ein benachbartes Organ den Verschluss übernehmen kann. Die meisten Geschwüre sind, bevor es zum Durchbruch

der Serosa kommt, mit den benachbarten Organen fest verwachsen, namentlich mit dem Pankreas, dem linken Leberlappen, den Lymphdrüsen, oder seltener mit dem Netz, dem Zwerchfell, der Milz. Das vorliegende Organ bildet dann den Grund des Geschwürs und verhindert den Austritt von Mageninhalt. Auch in diesem Stadium ist noch Heilung möglich; doch erfolgt sie nur selten und dann meist mit bedeutender Deformirung oder auch Stenosirung des Magens. Oft kommt es im Grunde des Geschwürs zu einer reichlichen Bindegewebswucherung mit Bildung eines harten schwieligen Gewebes, und so entsteht nicht selten ein Tumor, der durch die Bauchdecken deutlich durchgefühlt wird. Häufig werden auch die verlegenden Organe, namentlich die Leber und das Pankreas, in den Zerfall hereingezogen und mehr oder weniger tief ausgehöhlt, so dass ein tiefes, kesselförmiges, sinuöses Geschwür entsteht. In einzelnen Fällen kann der Substanzverlust in der Tiefe nach einzelnen Richtungen eine besonders große Ausdehnung erreichen, oder es können zwischen den unter einander verwachsenen Organen weite Fistelgänge entstehen, und während sonst beim Magengeschwür Eiterbildung nicht vorkommt, kann in solchen Fistelgängen reichliche Eiterung stattfinden: so habe ich schon Vereiterung des Bindegewebes in der Umgebung der rechten Niere gesehen, die von einem Magengeschwür ausging. Selten erfolgt Perforation des Geschwürs in das untere Duodenum oder in das Colon mit Bildung einer Magendarmfistel, noch seltener in die Pleura, in das Pericardium, oder nach außen durch die Bauchwand.

Im Verlaufe des Magengeschwürs kommt es häufig zu Blutungen: kleinere Blutungen können sich schon einstellen, während die inneren Schichten der Magenwand zerstört werden; reichliche Blutungen entstehen erst dann, wenn das Geschwür bis gegen die Serosa vorgedrungen ist, wo größere Gefäße vorhanden sind, die arrodirt werden können.

---

Das Magengeschwür unterscheidet sich so wesentlich von allen anderen Geschwürsbildungen, dass wir schon daraus auf eine besondere Pathogenese schließen dürfen. Auch haben sich alle Versuche, das Magengeschwür in ähnlicher Weise zu deuten wie andere Geschwüre, als unzureichend erwiesen. Es gilt dies namentlich auch von der früher vielfach verbreiteten Vorstellung, dass das Magengeschwür einfach als die Folge eines besonders heftigen Katarrhs der Magenschleimhaut entstehen könne: es hat mit den gewöhnlichen katarrhalischen Geschwüren keine Ähnlichkeit, und in manchen Fällen ist neben Magengeschwür ein bemerkenswerther Grad von Katarrh der Schleimhaut gar nicht vorhanden.

Einigen Aufschluss über die Entstehungsweise des Magengeschwürs liefert uns die Beobachtung seines Vorkommens und seines eigenthüm-

lichen Verhaltens. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass ein Geschwür von solcher Art nur vorkommt an Stellen, welche der Einwirkung des Magensaftes zugänglich sind. Wenn man außerdem noch die besonderen Eigenthümlichkeiten des Geschwürs in Betracht zieht, die wesentlich darin bestehen, dass beim frischen Geschwür nur ein einfacher Substanzverlust vorliegt ohne Eiterung oder anderweitige Erscheinungen von Entzündung, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um die Auflösung einer Stelle der Magenwand durch den Magensaft, gewissermaßen um eine partielle Selbstverdauung des Magens handle. Die Schwierigkeit beginnt erst, wenn wir erklären wollen, wesshalb eine umschriebene Stelle der Magenwand aufgelöst wird, während der ganze übrige Magen unverändert bleibt.

Die Ursachen, welche einen Theil der Magenwand der auflösenden Wirkung des Magensaftes zugänglich machen können, werden deutlich, wenn wir vorher die Frage erörtern, wie es kommt, dass der Magen für gewöhnlich sich nicht selbst verdaut, während doch z. B. ein Thiermagen, den wir verschlucken würden, sofort aufgelöst werden würde. Die lebende Magenschleimhaut widersteht der auflösenden Wirkung des Magensaftes: diese Widerstandsfähigkeit beruht auf besonderen Eigenthümlichkeiten des lebenden Protoplasma, die in der Hauptsache darin begründet sind, dass das lebende Gewebe anhaltend von alkalischem Blute durchströmt wird und desshalb die Fähigkeit hat, die Säure zu neutralisiren und dadurch den Magensaft unwirksam zu machen. Wenn ein Theil der Magenwand absterben oder kein Blut mehr erhalten würde, während in dem übrigen Magen noch Magensaft abgesondert würde, so müsste dieser Theil sofort der peptischen Auflösung unterliegen. Es liegt desshalb nahe, das Magengeschwür zu deuten als die Folge von Nekrose einer umschriebenen Stelle der Magenwand oder auch nur einer Aufhebung oder einer bedeutenden Störung der Cirkulation an einer solchen Stelle. Diese Auffassung ist in guter Übereinstimmung mit der Thatsache, dass das frische Geschwür gewöhnlich einen schiefen Trichter bildet, so dass der Substanzverlust dem Verbreitungsbezirk einer der kleinen Magenarterien entspricht.

In Betreff der Pathogenese besteht eine bemerkenswerthe Analogie zwischen dem Magengeschwür und dem Furunkel der äußeren Haut. Auch beim Furunkel handelt es sich um eine auf einen kleinen Bezirk beschränkte umschriebene Nekrose. Der weitere Verlauf ist freilich verschieden, aber dies beruht nur auf der Verschiedenheit der lokalen Einwirkungen. Während im Magen der nekrotische Pfropf durch den Magensaft einfach aufgelöst wird, muss er in der Haut durch Eiterbildung in der Umgebung abgegrenzt und ausgestoßen werden. Es ist zu vermuthen, dass auch die entfernteren Ursachen beim Magengeschwür und beim Furunkel übereinstimmen, und dass ein näheres Verständnis der Patho-

genese des Furunkels auch dem Verständnis des Magengeschwürs zugutekommen würde.

Indem wir das Magengeschwür ansehen als die Folge einer partiellen Nekrose, die gewöhnlich von Cirkulationsstörung im Gebiet einer kleinen Magenarterie abhängt, bleibt nur noch die Frage übrig nach der Ursache dieser Cirkulationsstörung. Man hat in dieser Beziehung zahlreiche Hypothesen aufgestellt, aber bisher ist darunter keine, welche für alle Fälle genügen würde, und wir werden desshalb wohl annehmen müssen, dass die Störung durch verschiedene Ursachen entstehen könne.

Am nächsten liegt der Gedanke an embolische oder thrombotische Verschließung einer kleinen Arterie, und es giebt wirklich Fälle, bei denen solche Annahme eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat. Wenn z. B. ein Magengeschwür oder häufiger ein Duodenalgeschwür auftritt nach Verbrennung der äußeren Haut, so kann man vermuthen, dass verändertes und coagulirtes Blut den Embolus gebildet habe. Und wenn Magengeschwür bei Leuten mit vorgeschrittener Arteriosklerose vorkommt, so kann man an thrombotische Verschließung denken. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist keine Quelle der Embolie und kein Anhalt für die Annahme einer Thrombose vorhanden: weder bei Herzkranken noch bei alten Leuten sind Magengeschwüre besonders häufig. Immerhin ist die Möglichkeit zuzugeben, dass auch bei jüngeren Leuten aus bisher unbekannten Ursachen kleine Embolien vorkommen mögen, sei es in Folge der Gegenwart von Mikroorganismen im Blute, an die man schon gedacht hat, sei es in Folge anderer Ursachen, welche kleine Gerinnungen im Blute bewirken können. — Die Hypothese, dass die Unterbrechung der Cirkulation durch spastische Kontraktion der Arterien erfolge oder durch krampfhafte Zusammenziehung der Magenmuskulatur, ist, abgesehen von anderen Bedenken, nicht haltbar gegenüber der Thatsache, dass das Magengeschwür immer nur eine kleine umschriebene Stelle betrifft. — Weit mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, dass das Magengeschwür in vielen Fällen entstehe durch eine Hämorrhagie, welche an umschriebener Stelle die Cirkulation aufhebe und das Gewebe zum Absterben bringe, dass es also das Produkt einer hämorrhagischen Nekrose sei (Virchow). Dabei kommen in Betracht sowohl hämorrhagische Infarkte, wie sie als Folgen von embolischem Gefäßverschluss auftreten können, als auch andere Blutergüsse in das Gewebe. Oberflächliche kleine Hämorrhagien, die zu sogenannten hämorrhagischen Erosionen führen, sind im Magen überaus häufig, und wenn solche Hämorrhagien einmal tiefer greifen, so kann dadurch das Gewebe in seiner Ernährung so beeinträchtigt werden, dass es aufgelöst wird und ein Magengeschwür entsteht. Man hat dabei oft vorzugsweise an Hämorrhagien gedacht, die durch venöse Stauung entstehen sollten; aber wenn dies die gewöhnliche Ursache wäre, so müssten bei Stauungen im Pfortadergebiet und nament-

lich bei Lebercirrhose die Magengeschwüre weit häufiger vorkommen. Eher können traumatische Ursachen in Frage kommen, wie Verletzungen der Schleimhaut durch mechanisch verletzende Ingesta, ferner Anätzungen durch Medikamente oder Gifte oder durch heiße Speisen, wenn solche in den leeren Magen eingeführt werden. Und endlich ist daran zu denken, dass bei anämischen Personen auch im jugendlichen Alter Gefäßdegeneration vorkommt, durch welche die Entstehung von Hämorrhagien begünstigt wird.

Man hat zuweilen gemeint, die Entstehung des Magengeschwürs erklären zu können einfach aus einer vermehrten Säurebildung im Magen oder aus einer Verminderung der Alkalescenz des Blutes oder überhaupt aus einem Missverhältnis zwischen der Absonderung von wirksamem Magensaft und der Zufuhr von normalem Blut. Aber eine solche Erklärung ist nicht ausreichend, da ja thatsächlich nur ein kleiner Theil der Magenwand aufgelöst wird, während der übrige Magen unverändert bleibt. Wir müssen nothwendig annehmen, dass dieser kleine umschriebene Theil der Magenwand durch besondere Umstände der Auflösung durch den Magensaft zugänglich geworden sei. Dabei aber ist nicht ausgeschlossen, dass eine vermehrte Säurebildung im Magen oder ein Mangel an alkalischem oder überhaupt normalem Blut bei der Entstehung des Magengeschwürs von Bedeutung sei. Es ist wohl denkbar, dass bei sonst normalem Verhalten manche Verletzungen der Magenschleimhaut heilen und manche Cirkulationsstörungen an umschriebenen Stellen sich wieder ausgleichen können, während eine solche beeinträchtigte Stelle aufgelöst wird, wenn ein übermäßig saurer Magensaft darauf einwirkt, oder wenn normales Blut nicht in genügender Menge vorhanden ist. Es kann deshalb sowohl eine übermäßige Säurebildung im Magen als auch ein Mangel an normalem Blut zu den Umständen gerechnet werden, welche die Entstehung des Magengeschwürs begünstigen oder vielleicht sogar nothwendige Bedingung dafür sind.

Das Magengeschwür ist bei Weibern häufiger als bei Männern. Es tritt vorzugsweise auf im Alter von 15 bis zu 30 Jahren; wenn ältere Leute an Magengeschwür leiden, so ergiebt häufig die Anamnese, dass sie schon in früherem Lebensalter ähnliche Krankheitserscheinungen gehabt haben, dass also die erste Geschwürsbildung in eine viel frühere Zeit zurückzuverlegen ist. Anämie und Chlorose geben eine vermehrte Disposition: dabei kann man sowohl an die Möglichkeit der Gefäßdegeneration als an den Mangel an alkalischem Blut denken. In einzelnen Gegenden ist das Magengeschwür häufiger, in anderen seltener: es mag dies darauf beruhen, dass je nach der besonderen Lebensweise die Magenschleimhaut häufiger oder seltener gewissen Schädigungen ausgesetzt ist.

Das Magengeschwür macht nicht in allen Fällen deutliche Symptome. Es kann vorkommen, dass der Magen perforirt wird, oder dass reichliches Blutbrechen eintritt, ohne dass auffallende Erscheinungen, welche auf das Bestehen eines Magengeschwürs hingedeutet hätten, vorhergegangen wären. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber sind Erscheinungen vorhanden, welche eine mehr oder weniger sichere Diagnose ermöglichen.

Gewöhnlich bestehen Schmerzen in der Magengegend, und namentlich ist die Magengegend gegen Druck empfindlich, oft in solchem Grade, dass selbst ein geringer Druck der Kleidungsstücke unerträglich ist, und dass stärkerer Druck die heftigsten Schmerzen macht. Außerdem treten bei den meisten Kranken, auch wenn kein Druck von außen stattfindet, zeitweise Schmerzen auf, die sich oft zu heftigen kardialgischen Anfällen steigern. Einigermaßen charakteristisch ist es für diese Anfälle, dass sie vorzugsweise nach der Mahlzeit sich einstellen, in manchen Fällen bald nach der Nahrungsaufnahme, in anderen erst 2 oder selbst 4 Stunden nach dem Essen, im allgemeinen bei Geschwür in der Nähe des Pylorus später als bei Geschwür an anderen Stellen. Sowohl die auf Druck als die nach der Mahlzeit auftretenden Schmerzen strahlen häufig nach hinten aus und werden dann gewöhnlich in eine Gegend des Rückens lokalisirt, die etwa in gleicher Höhe mit dem Epigastrium oder etwas tiefer liegt; bei den kardialgischen Anfällen erstreckt sich in einzelnen Fällen die Irradiation noch weiter, so dass Schmerzen in den Extremitäten, Schmerzen oder Gefühl von Oppression auf der Brust sich hinzugesellen. Die Druckempfindlichkeit und die anhaltend bestehenden Schmerzen sind wohl nicht, wie man häufig annimmt, von der Anätzung der Nerven der Magenschleimhaut beim Fortschreiten des Geschwürs abzuleiten, da die Magenschleimhaut eigentlich schmerzempfindende Nerven nicht besitzt, sondern sie sind auf die Serosa zu beziehen, die an der Stelle des Geschwürs gereizt ist und häufig in einem Zustande chronischer Entzündung sich befindet. Bei den kardialgischen Anfällen sind die heftigen und unregelmäßigen Bewegungen des Magens wesentlich betheiligt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt Erbrechen vor, und bei manchen Kranken erfolgt solches fast regelmäßig einige Stunden nach jeder größeren Mahlzeit, nachdem vorher heftige kardialgische Schmerzen bestanden haben, die dann nach der Entleerung des Magens nachzulassen pflegen. Das Erbrochene besteht meist aus den genossenen Speisen, die mehr oder weniger verändert sind, und ist gewöhnlich stark sauer. Zuweilen wird unter Würg- und Brechbewegungen nur schleimige Flüssigkeit entleert.

In manchen Fällen wird auch Blut erbrochen: oft finden sich nur kleine Blutstreifen neben dem übrigen Mageninhalt, oder es sind kleine

Mengen von Blut inniger damit gemischt, und diese sind dann verändert, von kaffeesatzartigem Aussehen, oder es ist der ganze erbrochene Mageninhalt durch Beimischung von Blut schmutzig dunkelbraun gefärbt, oder es werden große Mengen von mehr oder weniger reinem Blut durch Erbrechen entleert. Bei einer reichlichen Hämatemesis ist das Blut, wenn nicht größere Mengen von Mageninhalt beigemischt sind, schlaff geronnen und von dunkler Farbe; hellrothes Blut wird nur ausgeworfen, wenn eine größere Arterie arrodirt ist und die Entleerung des Blutes schnell erfolgt.

Gewöhnlich besteht ein gewisser Grad von Störung der Funktion des Magens, von Dyspepsie, und in Folge dessen leidet die Gesammternährung, so dass die Kranken abmagern, eine blasse oder graue Farbe bekommen und häufig auch einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck, der durch die spitzen und gefalteten Züge oft schon beim ersten Blick ein schweres Magenleiden vermuthen lässt. Die Dyspepsie und die Beeinträchtigung der Gesammternährung kann von verschiedenen Umständen abhängen, und je nach den besonderen Verhältnissen ist der Grad derselben sehr verschieden. Bei vielen Kranken sind die heftigen Schmerzen, welche nach jeder Nahrungsaufnahme aufzutreten pflegen, ein Grund, der sie abhält, die genügende Menge von Nahrung zuzuführen. In anderen Fällen wird durch Erbrechen ein großer Theil der aufgenommenen Speisen wieder entleert. Oder es ist durch eine Verengerung des Pylorus oder durch unregelmäßige und unzweckmäßige Bewegungen des Magens die rechtzeitige Überführung des Inhalts in das Duodenum behindert. Oder es besteht neben dem Geschwür ein chronischer Magenkatarrh, der die Leistungsfähigkeit des Magens beeinträchtigt. Doch ist ein solcher Magenkatarrh keineswegs ein konstanter Begleiter des Magengeschwürs: nicht selten zeigt die übrige Schleimhaut des Magens durchaus normales Verhalten; in der Regel ist die Zunge nicht geschwellt und nicht belegt, und es fehlen meist auch andere Zeichen eines stärkeren Mundkatarrhs. Meist ist der Stuhlgang träge, und in vielen Fällen besteht hartnäckige Stuhlverstopfung. Wo eine besondere Ursache für eine Beeinträchtigung der Ernährung nicht vorliegt, kann trotz bestehendem Magengeschwür der Ernährungs- und Kräftezustand noch verhältnismäßig gut sein, und ein blühendes Aussehen ist für sich noch kein Grund, um das Vorhandensein eines Magengeschwürs auszuschließen.

---

Verlauf und Ausgänge sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Viele Magengeschwüre kommen zur Heilung, und namentlich bei einigermaßen frischen Geschwüren sind bei passender Behandlung die Aussichten günstig. Weit seltener ist die vollständige Heilung bei älteren Geschwüren, besonders wenn bereits ausgedehnte Verwachsungen

mit benachbarten Organen oder ausgedehnte Zerstörungen im Grunde des Geschwürs zu Stande gekommen sind; aber auch in solchen Fällen wird durch eine zweckmäßige Behandlung oft noch ein Stillstand und eine theilweise Ausheilung der Verschwärung und eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes erreicht.

Auch wenn vollständige Heilung erfolgt ist, sind nicht immer alle Beschwerden beseitigt: es kann vorkommen, dass auch nachher noch zeitweise, besonders nach stärkeren Mahlzeiten, kardialgische Anfälle auftreten, oder dass ausnahmsweise noch Erbrechen sich einstellt, namentlich wenn narbige Verwachsungen mit benachbarten Organen bestehen, welche die freie Beweglichkeit des Magens beeinträchtigen. In anderen Fällen, wenn durch die Geschwürsnarbe eine Verengerung des Pylorus entstanden ist, wird die rechtzeitige Entleerung des Magens verhindert, und auf die Dauer entsteht Magenerweiterung: eine Gastrektasie, welche in früherem Lebensalter zu Stande kommt, beruht in der Mehrzahl der Fälle auf einer solchen Narbenstenose. Endlich geschieht es häufig, dass ein Geschwür, nach dessen Heilung alle Beschwerden für Jahre oder selbst Jahrzehnte verschwunden waren, später wieder aufbricht, oder dass neben der Narbe ein neues Geschwür sich bildet, und dass dann die Krankheitserscheinungen wieder von neuem sich einstellen.

In einzelnen Fällen führt das Magengeschwür zu freier Perforation des Magens mit Austritt von Flüssigkeit und von Gas in die Bauchhöhle. Es geschieht dies am häufigsten bei frischen Geschwüren, bei denen die Auflösung der Magenwand bis zur Serosa fortschreitet, bevor es zu fester Verwachsung mit benachbarten Organen gekommen ist; und so erklärt es sich, dass solche Perforation zuweilen ganz unerwartet eintritt bei Leuten, welche bisher gar keine bedeutenden Magenbeschwerden gehabt haben. Seltener geschieht es, dass bei älteren Magengeschwüren die Verwachsungen zerreißen und so eine freie Perforation erfolgt. Die Veranlassung zur Perforation kann gegeben werden durch übermäßige Füllung des Magens, durch Auftreibung mit Gas, durch heftige Körperbewegungen, durch starken Druck auf den Magen. Wenn Mageninhalt in die Bauchhöhle austritt, so erliegen die Kranken in der Regel entweder schnell dem gewaltigen Shock oder im Laufe der nächsten Tage der höchst akuten Peritonitis. In einzelnen seltenen Fällen kann aber nach Perforation des Magens auch noch Heilung erfolgen. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei welchen die Diagnose der Magenperforation sicher war, bei denen unter anderem auch freies Gas in der Bauchhöhle nachgewiesen wurde, und welche dennoch wieder genesen sind. Einer dieser Fälle betraf einen Arbeiter, der nach Ablauf der schweren Peritonitis wieder für Monate arbeitsfähig gewesen war, später aber wegen stetig zunehmender Verengerung des Pylorus und Gastrektasie wieder in die Klinik kam und dort starb: die Sektion ließ sowohl die Magenperforation mit ihren

Folgen als auch die nach der Verheilung entstandene narbige Pylorusstenose nachweisen.

Eine sehr reichliche Magenblutung kann plötzlichen Tod durch Verblutung herbeiführen. Doch ist dies im ganzen selten und kommt fast nur vor bei Arrosion einer größeren Arterie; dabei kann der Tod erfolgen, bevor noch größere Mengen von Blut durch Erbrechen entleert worden sind, und dann findet sich der Magen ausgedehnt durch ein großes schlaffes Coagulum, welches einen vollständigen Ausguss des Magens darstellt und seine Form wiedergiebt, und auch die Därme sind mit Blut gefüllt. Häufiger wird der Kranke in Folge starken Blutverlustes ohnmächtig mit Verlust des Bewusstseins, erholt sich aber allmählich wieder, und bei passender Behandlung kann sogar vollständige Genesung eintreten; ein Mann, den ich vor etwa 29 Jahren, als er in Folge von Hämatemesis dem Tode nahe war, behandelte, erfreut sich noch heute einer ziemlich guten Gesundheit. Die meisten Magenblutungen gehen vorüber, ohne das Leben unmittelbar zu bedrohen; aber sie tragen zur Verschlimmerung der Anämie bei und können durch Wiederholung lebensgefährlich werden.

Wo solche Zwischenfälle nicht eintreten und auch keine Heilung erfolgt, da ist der Verlauf ein äußerst protrahirter: die Krankheit kann über viele Jahre oder Jahrzehnte in quälender Weise sich hinziehen, indem unter vielfachen Schwankungen in der Intensität der Beschwerden der Marasmus fortschreitet, bis endlich die mangelhafte Nahrungsaufnahme, die Störung der Verdauung oder das anhaltende Erbrechen den Tod durch Erschöpfung herbeiführt. Im Verlauf alter Magengeschwüre entsteht häufig eine lokale chronische Peritonitis in der nächsten Umgebung des Geschwürs, die anhaltend heftige Schmerzen macht und in manchen Fällen einen deutlich fühlbaren, meist nicht scharf umgrenzten Tumor hervorbringt. — Manche Kranke, deren Widerstandsfähigkeit sehr herabgesetzt ist, erliegen irgend einer intercurrenten Krankheit. Besonders häufig stellt sich zum Schluss Lungentuberkulose ein. Endlich aber giebt es Fälle, bei denen die Krankheitserscheinungen während Jahren oder Jahrzehnten mehr oder weniger vollständig verschwinden und der Kranke sich eines leidlichen Wohlbefindens erfreut, bei denen aber später und zuweilen erst in höherem Lebensalter die früheren Beschwerden wieder auftreten und endlich zum Tode führen.

Die Diagnose des Magengeschwürs macht nicht selten erhebliche Schwierigkeiten. Auch wenn wir von den Fällen absehen, in denen das Geschwür gewissermaßen latent verläuft, so bleiben noch viele Fälle übrig, bei denen die Symptome unbestimmt oder mehrdeutig sind.

Die Druckempfindlichkeit in der Magengegend ist ein Symptom, welches für die Diagnose des Magengeschwürs eine große Bedeutung hat, welches aber auch bei zahlreichen Kranken mit Neurasthenie oder allgemeiner Hyperästhesie vorkommt, ohne dass ein besonderes Magenleiden besteht. Auch bei Gesunden ist der Grad der Empfindlichkeit gegen Druck im Epigastrium äußerst verschieden. Um einen Maßstab für die Beurtheilung der Druckempfindlichkeit zu bekommen, wenden wir in der hiesigen Klinik mit gutem Erfolg ein einfaches Hilfsmittel an, nämlich die Vergleichung mit der Empfindlichkeit gegen Druck, welche weiter abwärts bis zur Gegend des Nabels sich findet. Wenn man dort, was bei nicht zu fetten Leuten leicht gelingt, mit den tastenden Fingern so tief eindringt, dass man die Aorta pulsiren fühlt, so geben die meisten Menschen wegen des Drucks auf den Plexus aorticus Schmerz an: wo die Druckempfindlichkeit an dieser Stelle deutlich größer ist als im Epigastrium, da ist der Druckempfindlichkeit im Epigastrium keine wesentliche Bedeutung beizulegen. Bei den kardialgischen Anfällen ist die Unterscheidung von nervöser Kardialgie oder selbst von Gallensteinkoliken nicht immer leicht, und es müssen dabei alle übrigen Umstände des Falles berücksichtigt werden. Im Allgemeinen wird man um so eher geneigt sein, die Anfälle auf ein Magengeschwür zu beziehen, je mehr sie sich als abhängig von der Nahrungsaufnahme erweisen, und je regelmäßiger sie nach jeder größeren Mahlzeit sich einstellen.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist das Erbrechen. Aber auch dieses Symptom ist vieldeutig, weil es auch bei zahlreichen anderen Krankheitszuständen vorkommt. Bei Krankheiten der Leber, der Milz, der Nieren, des Peritoneum, bei Krankheiten und bei gewissen physiologischen Zuständen der weiblichen Genitalien stellt sich häufig ein sogenanntes sympathisches Erbrechen ein, welches wohl besser als reflektorisches bezeichnet wird. Ferner entsteht Erbrechen häufig von den Centralorganen aus: es kann vorkommen sowohl bei anatomischen Veränderungen, wie bei Meningitis, Gehirntumoren, Gehirnabscess, als auch bei funktionellen Störungen, wie bei Gehirnerschütterung, Schwindel, Seekrankheit u. dgl. Auch bei den Störungen der niederen psychischen Funktionen, wie sie unter der Bezeichnung Hysterie zusammengefasst werden, ist habituelles Erbrechen nicht selten: eine größere Zahl von Fällen aus der hiesigen Klinik ist von P. Kemmler beschrieben und dabei in geistreicher Weise der Ablauf der psychischen Vorgänge erörtert worden. Vgl. P. Kemmler, »Über gewohnheitsmäßiges Erbrechen auf

der Grundlage krankhafter Seelenzustände (Hyperaemesis hysterica)«. Dissertation. Tübingen 1891. — Die Entscheidung, ob das Erbrechen von einer der genannten Ursachen abzuleiten sei, erfordert in manchen Fällen eine sorgfältige Untersuchung oder selbst eine längere Beobachtung des Kranken. Wenn alle solche Ursachen ausgeschlossen werden können, so ist das Erbrechen auf den Magen zu beziehen, und es kommen dann nur noch in Betracht die verschiedenen Magenkrankheiten, welche erfahrungsgemäß habituelles Erbrechen bewirken können. Dabei pflegen einzelne Ärzte in erster Reihe an chronischen Magenkatarrh zu denken. Dem gegenüber ist festzuhalten, dass, wenn wir vom Vomitus matutinus potatorum absehen, ein habituelles oder auch nur während längerer Zeit häufig sich wiederholendes Erbrechen bei einfachem chronischen Magenkatarrh nicht vorkommt. Ein vereinzelter Anfall von Erbrechen ist freilich häufig sowohl bei akutem Magenkatarrh und akuter Dyspepsie, als auch bei einer etwaigen akuten Exacerbation eines chronischem Magenkatarrhs; aber ein habituelles Erbrechen lässt, wenn es nicht ein reflektorisch erregtes oder sogenanntes sympathisches Erbrechen ist und auch nicht von den Centralorganen ausgeht, mit Sicherheit auf ein schweres chronisches Magenleiden schließen, und dabei kann außer Gastrektasie nur Magengeschwür und Magencarcinom in Betracht kommen. Während die Schmerzen und die kardialgischen Anfälle für sich meist nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestatten, ist das Hinzutreten häufigen Erbrechens gewöhnlich ausreichend für die bestimmte Diagnose.

Das Vorkommen größerer Mengen von Blut im Erbrochenen ist zuweilen von entscheidender Bedeutung. Manche Ärzte scheinen sogar die Hämatemesis als das gewöhnliche charakteristische Symptom des Magengeschwürs anzusehen, ohne welches eine Diagnose nicht möglich sei. Wenn es sich wirklich so verhielte, so müssten wir in den meisten Fällen auf die Diagnose verzichten; denn thatsächlich wird Blutbrechen doch nur in einer Minderzahl von Fällen beobachtet. Wir können aber, auch wo dieses Symptom fehlt, durch die umsichtige Verwerthung der übrigen Krankheitserscheinungen, namentlich der Druckempfindlichkeit, der spontanen Schmerzen, der kardialgischen Anfälle und vor allem des habituellen Erbrechens gewöhnlich mit aller Sicherheit die Diagnose stellen. Immerhin muss das Vorkommen einer Magenblutung als eine wichtige Bestätigung der Diagnose gelten, und in Fällen, in welchen die übrigen Symptome wenig deutlich sind, kann es geschehen, dass erst die Hämatemesis auf das Bestehen eines schweren Magenleidens hinweist. — Die Unterscheidung einer Magenblutung von einer Lungenblutung kann, wenn der Arzt nicht selbst die Blutentleerung beobachtet hat, schwierig sein. Das aus dem Magen entleerte Blut ist gewöhnlich dunkelroth, nicht schaumig, zuweilen noch mit sonstigem Mageninhalt vermischt; es wird mit Würgen und Erbrechen ausgeworfen, und nachher sind gewöhnlich

auch die Stuhlgänge bluthaltig; doch ist zu berücksichtigen, dass auch zu heftigem Husten nachher Erbrechen hinzukommen kann, und dass bei einer reichlichen Blutung aus den Respirationsorganen möglicherweise auch größere Mengen von Blut verschluckt werden können. Reichliche Magenblutungen sind häufiger bei Geschwür als bei Carcinom. Auch bei Lebercirrhose können bedeutende Magenblutungen vorkommen; dabei sind aber die übrigen Symptome so abweichend, dass die Unterscheidung gewöhnlich leicht ist.

Einer besonderen Besprechung bedarf die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magencarcinom. Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine Verschwärung im Magen, und es müssen desshalb nothwendig die Symptome zum großen Theil die gleichen sein. Auch haben die ersten Beobachter, welche anatomisch das einfache Magengeschwür von dem Krebsgeschwür des Magens unterschieden, kaum zu hoffen gewagt, dass es möglich sein werde, die Unterscheidung während des Lebens zu machen. Seit jener Zeit hat die Diagnostik in diesem Gebiet solche Fortschritte gemacht, dass gegenwärtig die Unterscheidung in den meisten Fällen leicht ist; in einer Minderzahl der Fälle bietet sie freilich auch noch heute erhebliche Schwierigkeiten, und vereinzelt kommen sogar noch Fälle vor, bei denen wir zunächst auf eine sichere Diagnose verzichten und die Entscheidung von dem weiteren Verlaufe der Krankheit abhängig machen müssen. Die Unterscheidung, die für die Prognose in den meisten Fällen so außerordentlich wichtig ist, wird weniger gefördert durch das Suchen nach sogenannten pathognomonischen Symptomen oder durch eine Schablone, welche einfach die Verschiedenheiten nebeneinander stellt, als vielmehr durch die sorgfältige Untersuchung und Beobachtung jedes einzelnen Falles und die umsichtige Erörterung der Bedeutung jedes einzelnen Merkmals. Ein Theil der Erfahrungen der hiesigen Klinik wurde veröffentlicht von E. Kollmar: »Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs.« Tübinger Dissertation 1890. Im Auszuge abgedruckt in der Berliner klinischen Wochenschrift. 1891. Nr. 5, 6.

Von einiger Bedeutung ist schon das Alter des Kranken, indem das Magengeschwür vorzugsweise im jugendlichen, das Carcinom im höheren Lebensalter auftritt. Aber es kommen Ausnahmen vor: in der hiesigen Klinik sind in den letzten 20 Jahren 3 Fälle von Magencarcinom vorgekommen bei Kranken, die noch nicht das 30. Jahr erreicht hatten, darunter ein Fall bei einem 23jährigen Mädchen; und andererseits sind Fälle von Magengeschwür bei älteren Leuten gar nicht selten; freilich ergiebt dann häufig die Anamnese, dass auch schon in der Jugend Krankheitserscheinungen bestanden haben, die auf ein Magengeschwür zu beziehen sind.

Von geringerem Werth für die Diagnose ist die Art der Schmerzen;

doch pflegen bei Magengeschwür die heftigen kardialgischen Anfälle häufiger zu sein. Auch etwaige Blutungen sind nicht entscheidend, wenn auch durchschnittlich die sehr reichlichen Blutungen bei Magengeschwür häufiger vorkommen. Von größerer Bedeutung ist das Gesammtverhalten und der Ernährungszustand des Kranken: bei Magengeschwür ist der Ernährungszustand häufig noch verhältnismäßig gut, während bei Carcinom gewöhnlich schon früh bedeutende Abmagerung und Kachexie sich einstellt. Aber bei langem Bestehen eines Magengeschwürs, namentlich wenn dabei Gastrektasie, Erbrechen oder stärkere Magenblutungen auftreten, kann endlich auch ein hoher Grad von Kachexie zu Stande kommen, und andererseits kann bei Kranken mit Magencarcinom unter sonst günstigen Verhältnissen das Allgemeinbefinden noch längere Zeit ein verhältnismäßig gutes bleiben.

Der Nachweis einer Geschwulst an entsprechender Stelle ist gewöhnlich maßgebend für die Diagnose; dagegen ist das Fehlen eines nachweisbaren Tumors keineswegs entscheidend. Und andererseits ist zu berücksichtigen, dass auch bei alten Magengeschwüren zuweilen ein Tumor entsteht, entweder durch partielle Peritonitis und durch Verwachsungen mit anderen Organen oder durch feste fibröse Verdickung des Geschwürsgrundes, in den etwa noch der verdickte und verhärtete Kopf des Pankreas hereinragt, oder durch Hypertrophie des Pylorus bei narbiger Stenose, und dass auch Tumoren anderer Organe neben Magengeschwür vorkommen können. Im Jahre 1860 habe ich unter den »Fällen von verfehlter Diagnose aus der medicinischen Klinik zu Greifswald«, deren Veröffentlichung mir von Prof. Niemeyer übertragen worden war, einen Fall beschrieben, bei dem ein deutlicher Tumor und eine fortschreitende und endlich zum Tode führende Kachexie nebst schweren Magenstörungen die Diagnose eines Magencarcinoms begründet hatte; auch bei der Sektion schien anfangs diese Diagnose bestätigt zu werden, indem der Tumor in der während des Lebens erkannten Größe und Lage gefunden wurde; erst als der Magen aufgeschnitten und genauer untersucht wurde, stellte es sich heraus, dass es sich nicht um Carcinom, sondern um ein großes tiefgreifendes kesselförmiges Geschwür handelte, in dessen stark bindegewebig verdickten Grund der Kopf des Pankreas hereinragte. Deutsche Klinik 1860. Nr. 23. Seitdem sind zahlreiche Fälle veröffentlicht worden, bei denen ein Magengeschwür einen während des Lebens deutlich fühlbaren Tumor erzeugt hatte. Bei einem neuerlichst in der hiesigen Klinik vorgekommenen Falle, bei dem Magengeschwür diagnosticirt war, glaubte man bei der Sektion zunächst ein Magencarcinom zu finden, bis die genauere makroskopische und mikroskopische Untersuchung den Tumor als nicht-carcinomatös, sondern von einem Magengeschwür abhängig erkennen ließ.

Ein wichtiger Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs ist geliefert worden durch die Untersuchungen

von R. van den Velden, welche gezeigt haben, dass der einige Zeit nach einer Mahlzeit ausgeheberte Mageninhalt sich gegenüber gewissen Farbstoffen bei Magengeschwür anders zu verhalten pflegt als bei Carcinom. Während bei Magengeschwür durch Methylviolett, Tropäolin und Kongoroth in der Regel freie Salzsäure nachgewiesen werden kann, fallen bei Magencarcinom diese Reaktionen in der Regel negativ aus. Nun ist zwar die Annahme, dass bei Magengeschwür immer eine übermäßige Bildung von freier Salzsäure vorhanden sein müsse, augenscheinlich zum Theil auf die theoretische Voraussetzung gegründet, dass nur bei vermehrter Salzsäurebildung die partielle Selbstverdauung des Magens, durch welche das Geschwür entsteht, erfolgen könne; und diese Annahme stimmt nicht mit den Thatsachen überein, insofern es Fälle von Magengeschwür giebt, bei denen die Menge der freien Salzsäure keineswegs vermehrt ist, sondern sogar beträchtlich unter dem normalen Mittel bleibt. Es können sogar, namentlich wenn schon bedeutende Anämie besteht, oder wenn das Magengeschwür durch Narbenstenose zu Gastrektasie geführt hat, die gewöhnlichen Reaktionen auf freie Salzsäure anhaltend negativ ausfallen; und auch bei reichlicher Beimischung anderer Substanzen können die Reaktionen ausbleiben, selbst wenn freie Salzsäure vorhanden ist. Nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik kann es geschehen, dass bei Kranken mit Magengeschwür die genannten Reaktionen lange Zeit negativ ausfallen und später, nachdem es gelungen ist, den Zustand beträchtlich zu bessern, wieder positiv werden. Es ist desshalb das Ausbleiben dieser Reaktionen nicht entscheidend für die Diagnose, und es kann dadurch nicht die sorgfältige Berücksichtigung aller übrigen Umstände entbehrlich gemacht werden. Aber es ist dennoch diese Reaktion, namentlich wenn sie positiv ausfällt, für viele Fälle ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, und je mehr Fälle ich in dieser Richtung untersucht habe, desto mehr habe ich mich von ihrer Bedeutung überzeugt. Bei Kranken mit Carcinom pflegt die Reaktion auch dann noch auszubleiben, wenn in Folge passender Behandlung der Ernährungszustand sich in ungewöhnlich günstiger Weise gebessert hat. Bei einem Kranken der hiesigen Klinik mit Carcinom des Pylorus wurde, nachdem von Prof. Bruns durch Gastroenterostomie eine direkte Kommunikation zwischen dem Magen und dem Dünndarm hergestellt worden war, der Zustand so gebessert, dass der Kranke binnen 4 Monaten um 30 Pfund an Körpergewicht zunahm und wieder arbeitsfähig wurde: die Farbenreaktionen aber blieben auch dann noch immer negativ.

Entscheidend für die Differentialdiagnose ist in vielen Fällen der bisherige oder der spätere Verlauf. Wenn die Anamnese ergiebt, dass schon vor Jahren oder vor Jahrzehnten bei dem Kranken Symptome eines schweren Magenleidens bestanden haben, namentlich habituelles Erbrechen oder gar Magenblutungen, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass es sich

damals um ein Magengeschwür, nicht um ein Carcinom gehandelt habe, und dann ist auch das gegenwärtige Leiden mit großer Wahrscheinlichkeit in gleicher Weise zu deuten. Zwar kann es vorkommen, dass bei einem Kranken, der früher Magengeschwür hatte, später ein Carcinom auftritt, entweder in der Narbe des Geschwürs oder unabhängig von diesem an einer anderen Stelle des Magens, aber ein solches Verhalten ist so selten, dass diese Möglichkeit für die Diagnose nur wenig ins Gewicht fällt. In der hiesigen Klinik kam es vor, dass bei einer Kranken, welche früher schon an Magengeschwür behandelt und bedeutend gebessert worden war, später, als fortschreitende Kachexie eintrat und ein deutlicher Tumor sich entwickelt hatte, ein nachträglich aufgetretenes Carcinom diagnosticirt wurde; die Sektion ergab altes Magengeschwür ohne Carcinom: der Tumor bestand aus dem vergrößerten und verhärteten Kopf des Pankreas. In einem anderen Falle wurde trotz schwerster Kachexie, deutlichem Tumor und anhaltend fehlender Salzsäurereaktion die Diagnose des Magengeschwürs mit Gastrektasie festgehalten, weil anamnestisch bekannt war, dass das Magenleiden schon lange bestanden und schon vor 23 Jahren zu bedeutender Hämatemesis geführt hatte; die Diagnose wurde durch den Verlauf bestätigt, indem während mehr als $1^1/_2$jähriger Behandlung das Körpergewicht zunahm (niedrigstes Gewicht 30,9 kg, Gewicht bei der Entlassung 43 kg) und zugleich das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand eine entsprechende Besserung zeigten und endlich auch die Salzsäurereaktion immer häufiger positiv ausfiel. Auch in einem anderen Falle konnte ich bei der Konsultation trotz aller sonst für Magencarcinom sprechenden Erscheinungen die Diagnose des Magengeschwürs aufrecht erhalten, weil mir bekannt war, dass der Kranke schon vor mehr als 10 Jahren zeitweise an schweren Magenstörungen gelitten hatte; in dem Magen, der nach dem Tode des Kranken hierher geschickt wurde, fanden sich zwei alte umfangreiche Geschwüre, von denen eines gegen die Leber, das andere gegen das Pankreas nach vorheriger Verwachsung durchgebrochen war. — In manchen zweifelhaften Fällen ist der weitere Verlauf maßgebend: wenn ein Kranker bei passender Behandlung und Pflege auf lange Dauer an Körpergewicht und Körperkräften zunimmt, so ist Magencarcinom sicher ausgeschlossen; dagegen ist das Fortschreiten der Kachexie trotz zweckmäßiger Behandlung für sich nicht beweisend, weil solches auch bei alten umfangreichen Magengeschwüren vorkommt.

Auch bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung der Kranken bleiben noch Fälle übrig, bei denen die Diagnose des Magengeschwürs nur mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit gestellt werden kann. Es ist von großer praktischer Bedeutung, dass man in solchen Fällen meist unbedenklich die Behandlung so einleiten darf, als ob Magengeschwür sichergestellt wäre. Wenn es sich um ein weniger

schlimmes Magenleiden handelt, z. B. um einfache Dyspepsie oder um chronischen Magenkatarrh, so wird durch eine Behandlung, wie sie dem Magengeschwür entsprechen würde, häufig ein guter Erfolg erreicht; und ebenso verhält es sich bei Gallensteinen oder bei Lebercirrhose; und wenn etwa ein Magencarcinom vorhanden wäre, so hat eine solche Behandlung zwar keinen dauernden und oft auch nicht einmal vorübergehenden Erfolg, aber es wird dadurch auch kein Schaden angerichtet.

---

Die Behandlung des Magengeschwürs bietet hauptsächlich desshalb Schwierigkeiten, weil die Funktion des Magens nicht auf längere Dauer vollständig unterbrochen werden kann. Wenn es möglich wäre, den Magen, so wie man es bei anderen erkrankten Organen zu machen pflegt, für einige Zeit zur Ruhe zu setzen, so würde bei einem noch nicht zu umfangreichen Geschwür voraussichtlich die Heilung ebenso schnell und sicher erfolgen wie bei einem Furunkel auf der äußeren Haut. Weil aber der Magen Tag für Tag verdaut, so ist die Geschwürsfläche der Einwirkung des sauren Magensaftes ausgesetzt, und es ist die Bildung dauernden Granulationsgewebes und die Heilung durch Narbenbildung unmöglich gemacht oder doch sehr erschwert.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte werden wir behufs rationeller Behandlung des Magengeschwürs darauf ausgehen, die Ansprüche an die Funktionen des Magens möglichst herabzusetzen und die Einwirkung von saurem Magensaft auf die Geschwürsfläche so viel als möglich zu beschränken. Wir werden nur solche Speisen zuführen, welche nicht reizend auf die Magendrüsen einwirken, und welche erfahrungsgemäß nicht lange im Magen verweilen; wir werden ferner die rechtzeitige Entleerung des Magens befördern durch Anregung der Peristaltik im ganzen Darmtraktus, und wir werden zeitweise durch chemische Mittel die Magensäure zu neutralisiren suchen.

Die Behandlungsweise des Magengeschwürs, wie sie in der hiesigen Klinik in der Regel durchgeführt wird und in den nicht zu veralteten Fällen sehr gute Erfolge liefert, ist in den Grundzügen die gleiche, wie sie in der Klinik von F. Niemeyer schon seit dem Jahre 1856 gebräuchlich war, und wie sie auch von H. Ziemssen in vortrefflicher Weise dargestellt und theoretisch begründet worden ist (Sammlung klinischer Vorträge, herausgegeben von R. Volkmann. Nr. 15). Im Laufe der Zeit ist die Methode bei uns etwas mehr im einzelnen ausgebildet und namentlich in Betreff der Diätetik etwas strenger durchgeführt worden.

Der Kranke trinkt Morgens nüchtern $^1/_2$ Liter Wasser, dem künstliches Karlsbader Salz zugesetzt ist. Es wird dabei entweder das Sal carolinum factitium der Pharmakopoe angewendet, oder es wird ein Pulver aus Natr. bicarbon. 40, Natr. sulfuric. 40, Natr. chlorat. 20 verschrieben. Davon wird je nach der Individualität des Kranken ein Theelöffel oder ein Esslöffel oder selbst noch mehr genommen, nämlich immer so viel, dass nachher mindestens zwei reichliche dünnflüssige Stuhlentleerungen erfolgen, während die Menge des Wassers immer $^1/_2$ Liter beträgt. Diese Salzlösung wird lauwarm getrunken (35° bis höchstens 40° C.), nicht, wie es verkehrter Weise von einzelnen Ärzten angeordnet ist, möglichst heiß. Der Kranke muss sie langsam trinken, im Verlauf einer Viertelstunde oder einer halben Stunde. Er darf dabei im Bett liegen bleiben und braucht sich auch nachher keine Bewegung zu machen. Er muss aber, nachdem er das letzte Glas getrunken hat, noch mindestens $1^1/_2$ Stunde warten, bevor er etwas anderes zu sich nimmt. Diese Behandlung wird 4 Wochen lang fortgeführt und dann ausgesetzt.

Während dieser Kur erhält der Kranke nur flüssige Nahrung, die ausschließlich aus Suppe und Milch besteht. Die Suppe ist eine Fleischbrühsuppe, in der Gerste oder Reis oder grüne Kerne oder Hafergrütze oder dergleichen lange gekocht wird; sie muss durchgeseiht werden, so dass nur das Verkochte, nicht die Körner genossen werden. Für die Zubereitung ist die Anwendung der Körner zweckmäßiger als die der sogenannten Suppeneinlagen, bei denen jene Körner schon zerkleinert sind, weil im ersteren Falle nur die durch Kochen leicht ablösbaren Theile in die Suppe kommen. Ein Zusatz von Ei ist verboten; dagegen steht nichts im Wege, dass man, um einige Abwechselung des Geschmacks herzustellen, vor dem Durchseihen Petersilie oder Lauch oder gelbe Rüben oder irgend welche andere dem Geschmack des Kranken zusagende Pflanzenstoffe zusetze. Nach dem Durchseihen ist kein Zusatz mehr gestattet. — Die Milch muss gekocht sein und wird nach Belieben lauwarm oder kalt, immer aber nur in kleinen Mengen auf einmal genossen. — Außer Suppe und Milch ist jede Nahrung verboten und auch jedes Getränk mit Ausnahme des am Morgen zu nehmenden künstlichen Karlsbader Wassers. Wie viel Suppe und wie viel Milch der Kranke im Laufe des Tages genießen soll, ist ihm ganz anheimgestellt; immer sollen nur kleine Mengen auf einmal genommen werden; auch ist es zweckmäßig, wenn der Kranke im Anfang nur wenig nimmt und lieber etwas Hunger leidet; einzelne Kranke müssen während der ganzen Dauer der Behandlung sich mit einer Vita minima begnügen, bei den meisten

aber nimmt allmählich die Aufnahmefähigkeit des Magens zu, und sie können sich später nach ihrem Nahrungsbedürfnis richten.

Für eine erfolgreiche Behandlung ist es nothwendige Bedingung, dass der Kranke während ihrer Dauer sich aller eigentlichen Arbeit enthalte. In der Klinik lassen wir die Kranken in der Regel die ganzen vier Wochen im Bett zubringen, einestheils um den Verbrauch auf ein möglichst geringes Maß einzuschränken, und anderntheils, weil ein schwacher Magen erfahrungsgemäß im Liegen noch am besten verdaut. Es ist bei uns gewöhnlich, daß ein Kranker, der täglich Karlsbader Salz in abführender Dosis nimmt, und der als einzige Nahrung Suppe und Milch erhält, während der Dauer der Kur nicht nur an Gewicht nicht abnimmt, sondern eine Zunahme des Körpergewichts und der Kräfte zeigt.

Die bisher aufgeführte Regel der Behandlung lässt sich nicht in allen Fällen genau durchführen; vielmehr sind zuweilen wegen individueller Verhältnisse kleinere oder größere Abweichungen nöthig. Wir werden die wichtigsten dieser Abweichungen im Folgenden aufführen.

Bei einzelnen Kranken kommt es vor, dass nach dem ersten Einnehmen der Salzlösung Erbrechen sich einstellt: es geschieht dies besonders dann, wenn die Flüssigkeit zu schnell getrunken wurde. Gewöhnlich ist dies kein ernstliches Hindernis: schon am nächsten Tage wird die Lösung zurückbehalten, namentlich wenn man sie etwas langsamer trinken lässt. Wo dies nicht der Fall sein sollte, muss man mit kleineren Mengen beginnen und erst allmählich bis auf $^1/_2$ Liter steigen. Bei Kranken, deren Magen voraussichtlich sehr empfindlich ist, lasse ich das natürliche Karlsbader Wasser nehmen, am ersten Tage $^1/_4$ Liter Schlossbrunnen oder selbst noch weniger, nachher allmählich mehr bis zu $^1/_2$ Liter, und wenn auch dabei, wie es gewöhnlich der Fall ist, noch keine abführende Wirkung eintritt, so wird dem Wasser so viel künstliches Karlsbader Salz zugesetzt, bis täglich wenigstens zwei reichliche dünnflüssige Stuhlgänge erfolgen. In einzelnen Fällen kann es vorkommen, dass selbst ein starker Zusatz von künstlichem Karlsbader Salz nicht genügt, um reichliche dünnflüssige Stuhlgänge zu erzielen, und ohne solche ist eine günstige Wirkung der Behandlung nicht zu erwarten. Ich lasse dann jeden Abend einige Pillen aus Extr. Aloës, Extr. Colocynth. und Pulv. rad. Rhei nehmen, die man etwa noch mit einem Keratin-Überzug versehen kann; am Morgen wird dann die Salzlösung genommen. Gewöhnlich werden die Pillen nach einiger Zeit überflüssig, indem dann das Karlsbader Salz allein eine genügende abführende Wirkung hat.

Einzelne Kranke vertragen die Milch nicht oder haben Widerwillen

dagegen und können sie nur mit Zwang trinken. Oft genügt es, der Milch geringe Mengen von Kaffee oder Thee (bis zu 1 Theil auf 3 Theile Milch) zuzusetzen; solcher Zusatz ist auch sonst unbedenklich und kann zeitweise allen Kranken gestattet werden, die es wünschen. Außerdem ist es besonders wichtig, dass von der Milch immer nur kleine Mengen auf einmal genommen werden; solche können aber während des ganzen Tages mit kurzen Zwischenräumen wiederholt werden, und nur in der Nacht ist es geboten, den Magen leer werden zu lassen. Zuweilen können die Kranken die Milch besser nehmen, wenn man ihnen gestattet, geringe Mengen von Zwieback oder von Weißbrot dazu zu essen oder hinein zu tunken. Von manchen Kranken wird abgerahmte Milch besser vertragen oder auch Buttermilch oder endlich ein Milchbrei. In den seltenen Fällen, in welchen auch diese Modifikationen nicht zum Ziele führen, lässt man die Kranken sich auf Suppe beschränken: auch eine solche Ernährung kann zur Noth genügen, und die meisten Kranken entschließen sich nach einiger Zeit, nochmals einen Versuch mit Milch zu machen, der dann gewöhnlich gelingt. Neben der Suppe kann auch die Darreichung von Fleischsolution zur Ernährung beitragen.

Nachdem die Kur 4 Wochen lang durchgeführt worden ist, muss das Karlsbader Salz ausgesetzt werden, weil ein zu lange fortgesetzter Gebrauch dyspeptische Störungen zur Folge haben könnte. In vielen Fällen muss dann auf andere Weise für Förderung des Stuhlgangs gesorgt werden, z. B. durch ein Pulver aus Magnesia und Rhabarber (Rp. Magnes. carb. 10 — Pulv. rad. Rhei 20 — Elaeosacchar. Menth. 10), von dem regelmäßig jeden Abend 1 oder 2 Theelöffel genommen werden.

Wenn durch die 4 wöchentliche Behandlung ein guter Erfolg erreicht worden ist, so darf mit der Strenge der Diät etwas nachgelassen werden: zunächst gestattet man etwas Zwieback oder nicht zu frisches Weißbrot, nach einigen Wochen, wenn bis dahin alles gut geblieben ist, kann man einen Versuch mit etwas magerem Schinken oder kaltem Kalbfleisch machen und dazu etwa auch fein verriebene Kartoffeln essen lassen. Aber noch für lange Zeit und oft für Jahre müssen Suppe und Milch die eigentliche Grundlage der Ernährung bilden. Alle Spirituosen sind auf die Dauer verboten, höchstens kann man später zeitweise ein kleines Glas von einem starken Wein gestatten.

Wenn die erste 4 wöchentliche Kur zwar eine Besserung, aber keine vollständige Heilung hat erreichen lassen, so kann es geboten sein, nach einer Pause, die wenigstens 4 Wochen betragen muss, die gleiche Behandlung nochmals zu wiederholen; und ebenso ist es zu halten, wenn

zwar genügender Erfolg erreicht wurde, aber später wieder ein Rückfall sich eingestellt hat. Wenn dagegen, wie es bei einigermaßen veralteten Fällen geschehen kann, kein wesentlicher Erfolg erreicht wurde, oder wenn der Kranke, was freilich bei sorgfältiger Ausführung nicht leicht vorkommt, die Karlsbader Kur nicht verträgt, dann muss darauf verzichtet und eine andere Methode versucht werden. In solchen Fällen habe ich zuweilen noch Erfolg erreicht durch die Behandlung mit Argentum nitricum: von einer Lösung, welche 0,15 auf 100 Aq. destill. enthält, nimmt der Kranke Morgens nüchtern einen Esslöffel voll, an den folgenden Tagen allmählich mehr, unter Umständen bis zu 4 (!) Esslöffel voll und wartet dann $1^1/_2$ Stunde, bevor er Nahrung aufnimmt. Die Diät ist dabei die gleiche wie bei der Kur mit Karlsbader Wasser. Wenn auf diese Weise einige Besserung erreicht ist, so kann später zuweilen mit Erfolg die Kur mit Karlsbader Wasser durchgeführt werden.

Durch besondere Umstände können für einzelne Fälle sich noch besondere Indikationen ergeben.

Wenn anhaltende Schmerzen und Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle und daneben etwa noch eine deutlich fühlbare diffuse Härte auf das Bestehen einer partiellen chronischen Peritonitis hindeuten, so ist die Anwendung von Kataplasmen zweckmäßig: solche werden entweder anhaltend bei Tage und bei Nacht fortgesetzt, oder man kann sie auch während der Nacht durch einen Prießnitz'schen Umschlag, der warm aufgelegt wird, ersetzen.

Die kardialgischen Anfälle bleiben in den meisten Fällen bald nach Einleitung der Behandlung aus; wo sie anhaltend fortdauern, oder wo sie selbst nach Heilung des Geschwürs noch zeitweise auftreten, da ist zuweilen die Anwendung von Morphium nicht zu vermeiden. Gewöhnlich genügen sehr kleine Gaben zur Linderung der Schmerzen, etwa 0,005 ($^1/_2$ ctg) oder 0,01 (1 ctg) innerlich oder subkutan.

Wenn eine Magenerweiterung besteht, so ist diese nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln, hauptsächlich mit regelmäßigen vorsichtigen Ausspülungen des Magens. Daneben kann häufig mit Erfolg die Karlsbader Kur angewendet werden, indem morgens früh zunächst der Magen ausgespült und nachher das natürliche oder künstliche Karlsbader Wasser gegeben wird.

Wenn eine stärkere Magenblutung stattgefunden hat, so ist der Kranke für längere Zeit in absoluter Ruhe und in horizontaler Lage zu erhalten; alle Nahrungszufuhr ist auszusetzen, der Kranke erhält nur Eisstückchen in den Mund, im übrigen genügen für den Durst kleine

Klystiere von je 100 bis 150 g lauwarmem Kamillenthee mit 2 bis 5 Tropfen Opiumtinktur, die häufig wiederholt werden; auf die Magengegend wird eine Eisblase gelegt, und es wird von Zeit zu Zeit Morphium zu 0,005 bis 0,01 ($^1/_2$ bis 1 ctg) innerlich oder subkutan gegeben. Bei Wiederholung der Blutung wird Ergotin subkutan injicirt.

Eine ähnliche Behandlung ist erforderlich, wenn Perforation des Magens stattgefunden hat, oder wenn ohne Perforation eine allgemeine akute Peritonitis aufgetreten ist; nur muss dabei Morphium und Opium in etwas größerer Gabe oder häufiger wiederholt angewendet werden.

Wo neben dem Magengeschwür Anämie oder Chlorose besteht, ist die Anwendung von Eisenpräparaten zunächst zu vermeiden. Man muss suchen, einerseits durch reichlichere Zufuhr von Milch und andererseits durch Verminderung des Verbrauchs und namentlich durch Bettruhe den Ernährungszustand und die Blutbildung zu verbessern.

# 64.

(Innere Medicin Nr. 22.)

## Über Aphasie im Kindesalter.[1])

Von

**Leopold Treitel,**

Berlin.

Wie die Krankheiten des Körpers im Kindesalter in mannigfachen Beziehungen Abweichungen von denen Erwachsener zeigen, so nehmen auch die Störungen der geistigen Funktionen in ihm meist einen anderen Verlauf und scheinen anderen Gesetzen zu gehorchen als später. Der zarte, im Werden begriffene Organismus des Kindes reagirt leichter auf jede Schädlichkeit, d. h. er erkrankt leichter als der des Erwachsenen, aber er vermag im Allgemeinen die Folgen einer Krankheit leichter zu überwinden, er kann sich eher ad integrum wieder herstellen als der in seinem Wachsthum abgeschlossene Organismus. Von diesem Standpunkte aus wollen auch die verschiedenen Formen der Sprachlosigkeit beurtheilt sein, welche nicht selten im Kindesalter auftreten. Ehe wir aber auf diese selbst eingehen, wird es sich empfehlen, in kurzen Umrissen den Weg zu verfolgen, auf dem das Kind in den Besitz seiner Sprache gelangt, soweit wir nach dem heutigen Stande unserer Erkenntnis denselben begreifen können.

Die ersten Lautkundgebungen des Kindes sind unartikulirter Art und sind der Ausdruck seines Behagens oder Nichtbehagens, wobei der Schreilaut bei geöffnetem Munde naturgemäß einen *a*- oder *ae*-, bei geschlossenem einen *m*-Klang annimmt. Schon im dritten Lebensmonate aber beginnt das Kind eine Reihe von Lauten, Vokalen und Konsonanten zu produciren, welche zum Theil denen seiner zukünftigen Muttersprache ähneln, zum Theil gar nicht in ihr enthalten sind und auch kaum näher

1) Nach einem Vortrage im Verein für Innere Medicin.

definirt und in Buchstabenschrift umgesetzt werden können. Preyer 1) hat sich u. a. der Mühe unterzogen, diese Laute bei seinem Knaben zu registriren und glaubt z. B. auf Grund seiner Aufzeichnungen die Angaben Vierordt's 2) bestreiten zu müssen, dass das *f* schon in diesem Alter erzeugt werde. Allein solche Fragen sind für die Forschung nach der Entwicklung der Sprache des Kindes von untergeordneter Bedeutung. Die Laute, welche das Kind in diesem Alter hervorbringt, sind nicht die Anfänge seiner Sprache, sondern das Produkt zufälliger Organstellungen. Denn wir sind erst dann berechtigt von einer Sprache zu reden, wenn Zeichen zum Zwecke der Mittheilung an andere absichtlich gegeben werden. Dieses Kriterium der Sprache trifft aber für die erwähnten Lautkundgebungen des Kindes nicht zu, sondern die Kinder dieses Alters setzen ihre Stimm- und Athemmuskeln aus demselben centromotorischen Drange [Steinthal 3)] in Bewegung, der sie antreibt, ihre Extremitäten in die verschiedensten Stellungen gleichsam spielend zu bringen, wenn sie, sich selbst überlassen, in der Wiege liegen. Wirklich zu sprechen beginnt das Kind erst gegen das Ende des ersten Lebensjahres, selten vor dem neunten oder nach dem achtzehnten Lebensmonat.

Bei dem Sprechenlernen des Kindes kommen zwei verschiedene Faktoren in Betracht, welche ich als die innere und die äußere Sprache bezeichnen möchte. Die innere Sprache entspricht dem Bestreben des Kindes, sich der Umgebung zu äußern; diese Fähigkeit, sprechen zu lernen, kann kein Mensch einem Kinde beibringen, und in diesem Sinne kann von einem Sprechenlernen eigentlich nicht die Rede sein. Die äußere Sprache ist die artikulirte, wie sie das Kind von seinen Eltern erlernt; sie ist die Form, in welcher es seinen Erfahrungsinhalt zu äußern gelehrt wird und für deren Aneignung das Gehör unumgänglich nothwendig ist. Aber der Sprachtrieb, die Fähigkeit, die Sprache seiner Heimath zu erlernen, bricht erst auf einer bestimmten Stufe der geistigen Entwicklung des Kindes hervor, ähnlich wie der Geschlechtstrieb erst zu einer bestimmten Zeit der körperlichen Entwicklung. Mit Unrecht bezichtigt daher Wernicke 4) die Philosophen und besonders Steinthal des Irrthums, indem diese behaupten, dass für die Entwicklung der Sprache das wichtigste Moment die Bildung des Begriffs, die Summe der verschiedenen Sinneseindrücke eines Gegenstandes sei. Diese Ansicht bezieht sich natürlich nur auf die Entwicklung des Sprachtriebes, nicht auf die Erlernung der Muttersprache. Das erstere kommt für das Studium der Aphasie wesentlich in Frage und es ist daher unsere Aufgabe, diejenigen Thatsachen zu finden, welche bei dem Erwachen des Sprachtriebes eine Rolle spielen, und weiterhin diejenigen Vorbedingungen festzustellen, welche für die Bethätigung desselben zu erfüllen sind.

Durch das fast gleichzeitige Bestreben des Kindes, zu gehen und zu sprechen, drängt sich ein Vergleich beider Thätigkeiten auf, und da wir

für die rein körperlichen Funktionen exaktere Mittel der Beobachtung haben, kann das Erwachen des Triebes zum Gehen uns einen Maßstab für die Beurtheilung des Erwachens des Sprachtriebes bieten. Das Kind beginnt Gehversuche zu machen, sobald seine Körperkräfte und insbesondere die Muskulatur seiner Unterextremitäten so erstarkt sind, dass es sich halten kann. Nach dieser Analogie wird man für die Sprache als Funktion des Geistes voraussetzen müssen, dass dieser erst eine gewisse Reife erlangt haben muss, ehe die Sprache beim Kinde hervorbricht. In der That hat das Kind, ehe es zu sprechen anfängt, wie Steinthal, Preyer u. a. betont haben, bereits eine ganze Summe von Vorstellungen und Erfahrungen; es kann z. B. seine Amme oder seine Eltern längst von anderen Personen unterscheiden, ehe es sie benennen kann. Als erstes Postulat für das Erwachen der Sprache muss man daher eine gewisse geistige Entwicklung hinstellen.

Es genügt aber für das nähere Verständnis der Sprachwerdung diese allgemeine Angabe nicht, sondern es ist erforderlich, die einzelnen Faktoren der Psyche näher zu bestimmen, welche bei derselben in Frage kommen. Zunächst denken wir bei der geistigen Entwicklung nur an die der Intelligenz, des Verstandes, welcher im Allgemeinen der Fähigkeit entspricht, aus den Anschauungen und deren Vorstellungen Begriffe zu bilden. Damit das Kind aber die Sprache seiner Eltern erlerne und nicht nur in unbestimmten Lauten die Resultate seiner Wahrnehmungen und seine Gefühle äußere, bedarf es noch des Nachahmungstriebes und des Gedächtnisses. Ohne den ersteren wäre jede Erziehung undenkbar, aber wir können kein Kind uns nachahmen lehren, in dem nicht der Trieb dazu von selbst sich geltend macht. Und das Erwachen des Nachahmungstriebes[1]) fällt ungefähr in jene Zeit, wo die Sprache beim Kinde in die Erscheinung tritt, naturgemäß etwas vorher. Durch Nachahmung lernt das Kind seinen geistigen Inhalt in unsere Formen zu bringen, wobei es anfangs durchaus noch nicht immer richtig beide vereint. Mit dem Worte Papa z. B. beehrt das Kind anfangs noch andere Männer als seinen eigenen Vater; solcher Beispiele giebt es unzählige, sie gehören jedoch nicht hierher.

Soll die Nachahmung von Erfolg sein, soll die Wiederholung einer Handlung der voraufgegangenen gleichen, so bedarf es dazu der geistigen Sammlung, der Aufmerksamkeit. Die Aufmerksamkeit ist aber nicht sowohl eine Funktion des Verstandes, als vielmehr jener Seite unserer Psyche, welche die Gefühls- und Willenssphäre umfasst. Wie diese, wird auch die Aufmerksamkeit durch das jeweilige Befinden unseres Körpers stark beeinflusst. Das Gleiche gilt von der Disposition, der Lust

1) Ich kann nicht mit Wernicke die Nachahmung lediglich für einen Reflex halten.

zu sprechen. Auch der Erwachsene ist nicht immer bereit zu reden, während er andere Male, oft zum Leidwesen seiner Gesellschaft, in eine erhöhte Redelust verfällt; das körperliche Behagen oder Missbehagen, das nicht zum wenigsten mit der Güte und Reichlichkeit der Mahlzeiten wechselt, die Stimmung, d. h. das seelische Behagen oder Missbehagen, das selbst dem Wechsel der Tageszeiten unterliegt, lassen seine Redelust auf- und niederschwanken. Beim Kinde, das noch nicht im Stande ist, seine Stimmungen zu bemeistern, müssen diese Schwankungen noch größer sein, und Jeder weiß, wie leicht Kinder sich schmollend in den Winkel zurückziehen, wenn man ihnen einen Wunsch nicht erfüllt, oder andererseits durch einen versprochenen Lohn zum Reden wieder zu bewegen sind. Im Allgemeinen ist die Sprachlust bei den Kindern sehr rege und man braucht nur das Sprachrad einmal anzustoßen, um den Wagen ins Rollen zu bringen. Aber schon die Anwesenheit eines Fremden bringt selbst sehr geschwätzige Kinder meist zum Schweigen, und die Abnahme der Redelust ist bei Erkrankungen des Kindes ein fast sichereres Kriterium für seinen Kräftezustand als das Thermometer. Ich komme auf dieses Moment, welches auch bei der späteren Entwicklung der Sprache eine bedeutende und bisher nicht immer genügend beachtete Rolle spielt, nachher noch zurück, weil es uns jetzt zu sehr von der Beantwortung der Frage nach dem Erwachen der Sprache und ihren Anfängen ablenken würde.

Das Gedächtnisvermögen ist neben dem Verstande und dem Nachahmungstriebe der dritte Faktor, der für das wirkliche Erlernen der Muttersprache unbedingt nothwendig ist. Auch das Gedächtnis entwickelt sich erst beim Kinde. Denn zunächst vermag es nur schon gesehene Personen, Gegenstände und Handlungen oder schon gehörte Laute wieder zu erkennen, erst viel später ist es im Stande, sich von selbst die Erinnerung an dieselben wieder wachzurufen. Bei der Erlernung der Muttersprache kommt ein mittlerer Grad des Gedächtnisses meistens zur Anwendung. Wenn das Kind z. B. die Milch mit ihrem Namen benennen soll, so muss der Anblick der Milch, also der optische Eindruck, im Stande sein, die Erinnerung an das akustische Gebilde wachzurufen. Umgekehrt muss das Wort Milch die Vorstellung des Objektes erwecken können. Das Gedächtnis für diese letztere Reihenfolge ist früher im Kinde lebendig als für die erstere, bei welcher das Kind den akustischen Eindruck, das Lautgebilde, durch den optischen wieder erwecken soll. Dass auch die Schnelligkeit bei der Abwicklung dieses Gedächtnisaktes nicht ohne Bedeutung ist, lehrt die alltägliche Erfahrung und last not least einige Formen der Aphasie.[1])

1) Sehr bemerkenswerthe Reflexionen über die Bedeutung des Gedächtnisses bei den Aphasien bietet der jüngst in der Berl. Klin. Wochenschr. erschienene Aufsatz von Goldscheider 5): Über centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen.

Diese drei Momente müssen vereint sein, soll das Kind die Sprache seiner Eltern erlernen, sowohl zu verstehen als zu sprechen. Verstehen und Sprechen sind aber zwei verschiedene Akte der Sprache und besonders das letzte über das Gedächtnis Gesagte dürfte geeignet sein, diesen Unterschied begreiflich zu machen. In Wirklichkeit versteht jedes Kind das zu ihm Gesprochene eher als es selbst sprechen kann, in ähnlicher Weise, wie der Erwachsene eine fremde Sprache leichter verstehen als selbst sprechen lernt.

In den ersten Lebensjahren hat die Sprechweise der Kinder etwas Reflexartiges. Jeder sinnliche Eindruck zwingt sie gleichsam, sich über ihn zu äußern, und kaleidoskopisch wechselt bei regen Kindern das Thema ihrer Rede. Ja Wernicke hält es sogar für wahrscheinlich, dass »auch die komplicirteren Anordnungen der Muskelwirkung, bis zur Bildung einsilbiger Wörter, zunächst reflektorisch erfolgen«. Dieser Reflexmechanismus, der für spätere Zeit mehr psychisch gedacht werden muss, steht aber in inniger Beziehung zu der oben näher besprochenen Disposition, der Lust oder Unlust, zum Sprechen. Erst durch die Erziehung lernt das Kind, nicht allen Eindrücken sofort Ausdruck zu verleihen, lernt es die Kunst zu schweigen.

Für die Erlernung der Muttersprache ist, wie bereits im Vorhergehenden angedeutet wurde, die Intaktheit des schallpercipirenden und des schallgebenden Apparates, des Ohres und der Stimmwerkzeuge, Bedingung, und die durch ihre Alteration bedingten Sprachstörungen sind keine Aphasie, sondern Alalie. Die Taubstummheit und die durch periphere Lähmungen bedingte Sprachlosigkeit gehört daher eigentlich nicht hierher und soll daher nur nebenher Erwähnung finden. Ich will es aber nicht unterlassen, auch bei dieser Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass die Aneignung der Sprachlaute auch im Einzelnen in viel höherem Maße von der geistigen Entwicklung und der Aufmerksamkeit abhängt, als man gemeinhin anzunehmen gewohnt ist. Wenigstens glaube ich diese Thatsache durch Untersuchungen in den hiesigen Kindergärten 6) genügend bewiesen zu haben. Noch immer wird das zu kurze Zungenbändchen und andere zufällige körperliche Abnormitäten mit Unrecht zur Erklärung auch der schwersten Sprachstörungen, ja auch der Aphasien herangezogen.

Die Aphasien des Kindesalters muss man naturgemäß in zwei Gruppen sondern, in die angeborenen und in die erworbenen, wobei zunächst vorausgesetzt ist, dass das Gehör und die Sprachorgane der nicht sprechenden Kinder intakt sind. Wie beim Erwachsenen ist die Aphasie auch bei Kindern selten eine absolut komplete, sondern es sind fast immer, selbst bei den angeborenen, einzelne Worte möglich. Nur wird man davon Abstand nehmen müssen, Fälle, in welchen ein größerer Wortschatz vorhanden ist und in denen nur eine Reihe von Lauten nicht ausgesprochen werden kann, als angeborene Aphasie zu bezeichnen, wie

das öfter geschehen ist. Solche Fälle sind vielmehr als hochgradiges Stammeln, Hottentottismus, anzusehen, wenngleich nicht zu leugnen ist, dass Übergänge vorkommen.

Sowohl für das wissenschaftliche Verständnis als für die therapeutische Seite ist es von Wichtigkeit, sich die Frage vorzulegen, wie es kommt, dass ein Kind, das gut hören kann, nicht oder erst sehr spät sprechen lernt; und es soll an der Hand der nachfolgenden Kasuistik versucht werden, auf dieselbe eine Antwort zu geben.

## I. Angeborene Aphasie.

Die angeborene Aphasie, Stummheit ohne Taubheit, oder Hörstummheit, wie sie Coën 7 u. 8) nennt, war bereits den älteren Autoren bekannt, so besonders Wilde 9), neben Amman und Schulthess 10). Auch Schmalz 11) und Wernicke erwähnen sie. Coën hat in neuester Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf dieselbe gelenkt und giebt an, »dass sie in der Kinderwelt sehr häufig vorkomme«, er will aber »in der ihm zugänglichen Fachlitteratur keine Erwähnung davon gefunden haben«. Es mögen daher einige der von den älteren Autoren geschilderten und dann solche von neueren hier wiedergegeben werden, um so mehr, als bei Coën sich kein einziger Fall näher beschrieben findet. Diesen Fällen sollen sich einige von mir selbst beobachtete anreihen.

Wilde giebt an, dass von 5180 derzeit in Irland gezählten Stummen 433 stumm, aber nicht taub waren. »Von der Mehrzahl der nur Stummen wies sich bei der Untersuchung aus, dass sie entweder blödsinnig oder gelähmt oder beides waren, sie konnten hören, aber sprachen nicht.... Die Summe der nur Stummen, die nicht zugleich gelähmt oder blödsinnig waren, betrug 143; stumm mit Lähmung waren 48, blödsinnig und stumm waren 168, und die Zahl der Stummen, die zugleich gelähmt und blödsinnig waren, belief sich auf 74.« Von der ersten Kategorie seien hier einige Fälle wiedergegeben:

1. Zehnjähriger Knabe. »Er ist weder taub, noch gelähmt, blödsinnig noch missgestaltet. Er ist verständig und versteht, was man ihm sagt; aber sein Benehmen ist aufgeregt und er hat einen eigenthümlichen, ängstlichen und unruhigen Blick, ist sehr reizbar und verträgt keinen Zwang. Seine Sprachorgane sind gut gebildet, aber er macht keinen Versuch zu artikuliren oder Worte auszusprechen. Wenn er die Aufmerksamkeit auf sich ziehen will, so stößt er einen lauten, scharfen, bellenden Ton aus.«

2. 7jähriger Knabe — von Dr. Doherty 9) beobachtet —. »Derselbe ist stumm oder beinahe so, aber nicht taub; im Gegentheil hört er sehr scharf, hat ein scharfes Gesicht und sein Verstand ist keineswegs stumpf. Sein Kopf, wiewohl klein, zeigt keine besondere Missbildung; die Zunge kann er soweit herausstrecken, wie es normal ist. Er versteht, was man ihm sagt; er geht, wenn man ihm etwas aufträgt, und besitzt offenbar die Fähigkeit nachzuahmen. Aber, wiewohl er weit davon entfernt ist, blödsinnig zu sein, so sind doch seine Geisteskräfte nicht vollkommen, in seinem Gesicht liegt ein Ausdruck von Unruhe, in seinen Bewegungen zeigt sich eine gewaltige Energie, und in seinen Handlungen scheint mir etwas Böswilliges zu liegen.«

Weniger exakt beobachtet scheinen die von Wilde citirten Fälle des Dr. Purdon zu sein, von denen hier zwei kurz geschildert seien:

1. 16j. Mädchen ist nicht taub, kann aber kein einziges Wort aussprechen. Die Zunge ist wohl gebildet, kann ausgestreckt und abwärts gebogen, aber nicht in die Höhe gerichtet werden; es schielt mit beiden Augen. Die Stummheit scheint durch irgend eine angeborene Missbildung des Gehirns verursacht zu sein.

2. Ein 20j. junger Mann kann vollkommen gut hören, ist nicht blödsinnig, aber jähzornig; er kann sehr gut ay und no sagen. Seine Zunge ist etwas dick und missgestaltet an der Spitze, aber er kann pfeifen. Ich fand, dass er rasch begriff und meine Fragen durch Gestikulation beantwortete.

Broadbent beschreibt einen ziemlich gut beobachteten Fall, den ich nach Kussmaul 12) citire:

Ein 12jähriger Knabe verstand Alles, was man zu ihm sagte, besorgte Aufträge, konnte aber nichts sprechen als yes, no, father, mother, welche letzten beiden Wörter er wie face und moce aussprach, und ein undeutliches »keeger kruger«, was er auf alle Fragen zur Antwort gab; nur ausnahmsweise brachte er auch einige andere Worte hervor, z. B. all right, thank you. Er schrieb seinen Namen, kopirte auch Figuren oder einige Wörter von einer gedruckten Karte, war aber nicht im Stande, yes oder no oder den Namen der Straße, worin er wohnte, auf Geheiß niederzuschreiben, verstand auch keine schriftlich gestellte noch so einfache Frage, schrieb z. B. statt des verlangten »no«: »baleve« und »ache« etc. Während er somit nicht vermochte, die Schriftzeichen mit den Sprachlauten zu verbinden und geschriebene und gedruckte Schrift nicht verstand, so hatte er doch merkwürdigerweise einiges Verständnis für Zahlen, z. B. für die Zeit auf der Uhr, konnte sein Alter niederschreiben u. dgl. m. Seine Zunge war frei beweglich, und er vermochte mit einiger Mühe das ganze Alphabet nachzusagen.

Die auch von Kussmaul erwähnten Fälle von Benedikt und Waldenburg sind weniger ausführlich beschrieben und gehören auch nicht ganz hierher.

Benedikt 13) berichtet von einem 4j. Knaben, der ganz intelligent war und seinem Alter entsprechend Alles verstand, was man zu ihm sagte. Doch konnte er bloß einzelne Worte wie Papa, Mama aussprechen, sonst sagte er gewöhnlich nur die Vokale. Er konnte zwar sämmtliche Laute inklusive der Hauchlaute hervorbringen, aber die Kombination war fast unmöglich. Seine Zunge war vollkommen beweglich, Konvulsionen oder Lähmungen waren nie aufgetreten.

Waldenburg's 14) Fall betraf einen 6j. Knaben, dessen Mutter im 3. Monat ihrer Gravidität eine rechtsseitige Hemiplegie durchmachte und bei welchem selbst die rechte Körperhälfte schwächer als die linke entwickelt war. Bei intakter Intelligenz und gutem Gehör, aber einiger Behinderung der Sprachwerkzeuge konnte er nur wenige Worte, aber auch diese nur unvollständig aussprechen.

Auch in dem Falle von Hartmann 15) war ein geringer Wortschatz vorhanden und handelte es sich eigentlich um einen Fall von hochgradigem Stammeln.

Prägnanter sind einige Fälle, welche Uchermann 16) in neuerer Zeit veröffentlichte und welche für die Klärung der Frage der angeborenen Aphasie nicht wenig beizutragen geeignet sind. In keinem der Fälle lag eine hereditäre Belastung vor.

1. Der erste betrifft einen 18j. jungen Mann. Derselbe, vorjüngster von 7 Geschwistern, konnte bis zum Alter von $9^1/_2$ Jahren nur ja und nein sagen, und das hat er auch erst mit $6^1/_2$ Jahren zu sprechen begonnen. Er kam alsdann in eine Taubstummenanstalt und erlernte dort die Aussprache, aber schwer, obgleich er den Inhalt gut begriff, überhaupt sich intelligent zeigte. Sein Gehör war stets gut und auch sonst ist er körperlich gesund. Im Jahre 1885 war seine Sprachfertigkeit, was das Wieder-

geben des Vorgesprochenen betraf, sehr gut. Intendirte freiwillige Rede fiel ihm dagegen beschwerlich. Er sprach immer so wenig wie möglich, und wenn er etwas sagen wollte, musste er sich lange besinnen.

2. Ein anderer junger Mann, der jüngste von 8 Geschwistern, zur Zeit der Untersuchung 21 Jahre alt, konnte, als er im Alter von 19 J. in eine Anstalt aufgenommen wurde, nur ja und nein sagen, und hat nie mehr gesprochen. Er lernte in der Anstalt viele Worte sprechen; bei solchen, deren Aussprache er nicht beherrscht, macht er krampfhafte Bewegungen. Er hat eine leichte Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der Zunge, die nicht über die Zähne vorgestreckt werden kann. Er versteht, was man zu ihm sagt, und seine Sinne sind intakt. Seine Wiedergabe ist sehr beschränkt, auch ist er beim Reden etwas genirt.

In den von mir beobachteten Fällen handelt es sich um jüngere Kinder, drei Knaben im Alter von 5 und einen im Alter von 8 Jahren, doch werde ich noch weitere Fälle von jüngeren Kindern anführen, obschon man bei ihnen nur vom Spätensprechenlernen reden kann, weil sie uns das Verständnis für die angeborenen Aphasien erleichtern.

1. W. M., 5 J. alt, jüngstes Kind von 4 Geschwistern, körperlich normal gebaut, geistig nach Angabe der Mutter ganz rege, kommt allen an ihn gerichteten Aufforderungen prompt nach. Auch auf mich machte er, soweit man bei dem Mangel der Sprache es beurtheilen kann, einen geistig regen Eindruck. Hereditär ist derselbe nicht belastet. — Sein ganzer Wortschatz beschränkt sich auf die Worte »ne« und »Mama«, was er übrigens selten hervorbringt. Auf mein Geheiß führte er bestimmte Bewegungen richtig aus, z. B. das Heben der Hand, des Beines, und zeigte richtig auf einem Bilde die verschiedenen Körpertheile. Bei den Übungen, die sich bei mir nur auf wenige Stunden erstreckten, wollte ich ihn auch außer der Nachahmung der Vokale die anderer einfachen Geräusche, z. B. des Pfeifens, lehren. Er war bei mir nicht zu bewegen, die Lippen zu spitzen; zu Hause angekommen, machte er den Geschwistern diese Bewegung von selbst vor. Er ist nach Angabe der Mutter sehr eigensinnig und wild. — Eine weitere Behandlung meinerseits fand nicht statt und konnte ich später den Aufenthalt der Eltern nicht erfahren.

2. 5j. Knabe, ältestes Kind, hereditär nicht belastet, soll nach Angabe der Mutter verstehen, was man zu ihm sagt. Meinen Aufforderungen kommt er nicht nach, auch nicht denen der Mutter in meiner Gegenwart, doch macht er einen furchtsamen Eindruck. Vorgemachte Bewegungen machte er nach großer Mühe einige Male nach, z. B. das Heben der Arme, zu Hause nicht mehr. Er geht gern seine eigenen Wege, spielt ungern mit anderen Kindern und ist sehr eigensinnig. Bei mir kümmerte er sich um ein Kind etwa gleichen Alters, das zugleich mit ihm bei mir war, gar nicht, sondern als ich ihn sich selbst überließ, spielte er und ging z. B. um jenes Kind mehrere Mal rings im Kreise herum, ohne es anzusehen.

Zunge dick und fleischig, wird auf Geheiß nicht herausgestreckt. Hypertrophie der Tonsillen. Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume, welche von mir entfernt werden, aber von keinem Einfluss auf die Sprache sind. Lähmungen bestehen nicht. Gehör gut.

Nach etwa 1 Jahre sah ich den Knaben wieder und die Mutter gab mir an, dass er jetzt zuweilen »Mama« sage, mir gelang es nicht, ihn zur Aussprache dieses Wortes zu bewegen.

3. Max Sch., 5 J. alt, ist ein körperlich durchaus wohlgebildeter und seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe. Sein Gehör ist gut, seine Bewegungen geschickt. Er ist das einzige Kind und hat nur einen um 10 Jahre älteren Stiefbruder. Seine Geburt war eine normale, ebenso wie seine körperliche Entwicklung, er begann mit $^5/_4$ Jahren zu laufen. Er machte in diesem Alter die Masern durch, doch hatte er keine Gehöraffektion bei denselben.

Geistesstörung und Epilepsie sind in der Familie seiner Eltern nicht vorhanden, dagegen giebt seine Großmutter an, dass seine kürzlich verstorbene Mutter in der

Kindheit ganz eigenartig war. Sie ging gern ihre eigenen Wege und war nicht gern mit andern Kindern zusammen; doch lernte sie ebenso wie ihre 3 Geschwister rechtzeitig sprechen.

Der Knabe begann mit 4 Jahren ja und nein zu sagen, aber nicht in der Weise, dass er auf Fragen so antwortete, sondern meist unmotivirt, öfter mehrmals hintereinander, diese Worte aussprach. Ebenso hat er bei Lebzeiten der Mutter einige Mal »Mama« gesagt, ohne dieselbe jedoch so anzurufen. Noch ein viertes Wort gehört zu seinem Wortschatz, der Name seines Stiefbruders, den er richtig aussprechen soll. Auch das Wort »Arbeit« soll er einmal gesprochen haben. Ich konnte ihn nicht dazu bewegen, ein Wort zu sprechen, und seine Großmutter bestätigt mir, dass er auch zu Hause auf Aufforderung nicht spricht. Dagegen macht er auf Geheiß beim Abschied seinen Diener.

Er versteht, was man zu ihm sagt, und kommt, wie ich mich überzeugen konnte, Aufträgen nach. Dagegen ist er nicht dazu zu bringen, mir Mundbewegungen, z. B. das Spitzen der Lippen, nachzuahmen. Er sieht alsdann sofort weg. Auch zu Hause gelingt es nicht, seine Aufmerksamkeit für derartige Bewegungen zu fesseln.

Sein Benehmen ist im Ganzen zutraulich, doch giebt seine Großmutter an, dass er zu Hause leicht jähzornig wird, wenn man seinem Willen nicht nachkommt. Er ist jetzt sauber, war es aber nicht bis zum vierten Lebensjahre.

4. Georg J., 8 J. alt, ist hereditär nicht belastet und drittes Kind seiner Eltern, begann mit dem sechsten Lebensjahre erst, einige Silben, wie ja, Mam (= Mama), zu sprechen. Als er mir im vorigen Jahre zur Behandlung übergeben wurde, hatte er bereits einen kleinen Schatz von Worten, welche er aber sehr verstümmelt aussprach, so dass manchmal nur die Vokale mit dem eigentlichen Worte identisch waren, z. B. Ojem = Auge.

Er ist seinem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt. Es bestehen zwar bei ihm keine Lähmungen, aber sein Gang ist ungeschickt und auch seine Hände, welche etwas größer als normal sind und in den Gelenken auffallend leicht Dorsalflexionen zulassen, sind zu feineren Manipulationen, wie z. B. Schreiben, nicht fähig. Sein Gehör ist ausgezeichnet, doch haben seine Ohrmuscheln eine außergewöhnliche Größe und Schlaffheit und stehen stark ab.

Er kommt allen Aufforderungen, wie ich mich während einer zweimonatlichen Behandlung überzeugen konnte, prompt nach und fasst leicht auf, was man ihn lehrt. Aber er ist selten zu bewegen, überhaupt zuzuhören, sondern er ist fortwährend mit seinen Spielen, für die er immer einen Gegenstand zu finden weiß, so intensiv beschäftigt, dass er nicht leicht davon abgebracht werden kann. Während er im Allgemeinen ein liebenswürdiger Knabe und auch zu anderen Kindern zutraulich ist, wird er bisweilen bösartig, schlägt die Umgebung und zertrümmert, was ihm in die Hände kommt. Es kommen auch Momente vor, wo er geistig abwesend ist und, wie verzückt, mit sich selbst spricht und auf keinen Zuruf aufmerkt. — Sein Gedächtnis ist gut.

In den beiden folgenden Fällen handelt es sich eigentlich um das sogenannte späte Sprechenlernen, doch sollen sie hier angeführt werden, da einerseits eine zeitliche Abgrenzung dieser Sprachstörung schwer ist und da sie andererseits geeignet sind, zur Klärung dieser Frage beizutragen.

5. Willi W., 5 J. alt, ältestes Kind. Die Mutter begann erst mit 6 Jahren zu sprechen und es fallen ihr jetzt noch einzelne, namentlich längere Worte schwer. Sonst liegt keine hereditäre Belastung vor. Der Knabe begann mit 1 Jahre zu laufen, aber erst mit 3 Jahren zu sprechen. Bis zum vierten Lebensjahre beschränkte sich sein Wortschatz auf wenige Worte, aber von selbst sprach er sehr selten, so dass die Lehrerin des Kindergartens, den er besuchte, mir angab, dass sie während seines mehrmonatlichen Aufenthaltes ihn noch nie habe sprechen hören. Dabei ist er für sein Alter verständig, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe. Auf Fragen bekam ich meistens einen sehr rauhen Kehllaut zur Antwort. Es gelang mir gleich beim ersten Male, ihn zum Nachsprechen zu bewegen, die nachgesprochenen Worte waren aber bis auf wenige bis zur Unkenntlichkeit entstellt, z. B.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Has für Hand | | | Pis für Tisch und Fuß |
| Bis » Mund | | aber richtig | Wasser und |
| Oli » Auge und Ohr | | | Pater für Vater. |

Dabei fiel mir auf, dass zwischen dem vor- und nachgesprochenen Worte ein langes Intervall stets lag, von 1—3 Minuten Dauer. Ferner gab mir die Mutter an, dass es ihr bisweilen gelänge, ihm an einem Tage ein Wort beizubringen, er es aber selten am folgenden Tage noch wisse.

Der Knabe ist körperlich normal gebildet. Nach Angabe der Mutter ist er sehr eigensinnig und manchmal bösartig, weswegen sie ihn öfter gezüchtigt hat. Sein Blick hat etwas Unruhiges und Unstätes. Es gelang mir bei den folgenden zwei Malen, wo ich den Knaben sah, nicht, ihn zum Sprechen zu bewegen.

6. Martin B., $5^1/_4$ J. alt, suchte vor ca. 2 Jahren die Poliklinik des Herrn Prof. Mendel auf. Mit gütiger Erlaubnis desselben habe ich die Journale der letzten beiden Jahre durchgesehen und diesen Fall als einzigen mit Aphasie bezeichneten gefunden. Der Knabe ist das zweite Kind seiner Eltern, welche vollkommen gesund sind. Dagegen ist ein Bruder der Mutter taubstumm und seine ältere Schwester begann erst mit 2 Jahren zu sprechen.

Der Knabe wog bei seiner Geburt 16 Pfund und hatte einen auffallend großen Schädel, der an den Wasserkopf erinnert. Er begann mit $1^1/_2$ J. zu laufen und entwickelte sich körperlich ganz normal. Er benahm sich wie jedes andere Kind seines Alters, that was man ihm auftrug; nur sprechen konnte er bis zu seinem 4. Lebensjahre nicht. Erst damals begann er Papa und Mama zu sagen. Jetzt, März 1892, spricht er alles gut aus, wenn auch im Ganzen etwas langsam. Lähmungen haben nie bestanden; sein Gehör ist und war stets intakt.

Bei der relativen Seltenheit dieser Affektion schien es mir geboten, die Kasuistik möglichst reichlich wiederzugeben und das Symptomenbild derselben so vollständig als möglich zu gestalten. Auf den ersten Blick scheinen sich die Fälle zu gleichen und sie haben in der That viel Gemeinsames, aber im Einzelnen ergeben sich doch nicht unwesentliche Verschiedenheiten. Wie schon eingangs betont wurde, ist unter den 13 Fällen, die hier mehr oder minder ausführlich geschildert sind, die Stummheit eigentlich keine absolute, mit Ausnahme des von Wilde und des ersten von Doherty angegebenen. Die übrigen Kinder begannen in der Zeit vom 4. bis 7. Lebensjahre wenigstens ja und nein zu sagen. Mehrere sprachen noch einige Worte, die zum Theil auch anderen Kindern in der ersten Zeit Schwierigkeiten in der Aussprache machen würden. Es bestand somit in diesen Fällen das Hindernis nicht in der Unfähigkeit Laute auszusprechen. In den Fällen von Uchermann lernten die Kinder sogar sprechen, aber sie sprachen von selbst nicht, und dieselbe Erscheinung macht sich auch bei den jüngeren Kindern geltend, dass sie auf Geheiß die wenigen Worte, über die sie verfügen, nicht hervorbringen.

So weit reichen die gemeinsamen Merkmale dieser Fälle, abgesehen davon, dass die Intelligenz, so weit sich das bei der Sprachlosigkeit aus dem übrigen Verhalten des Kindes beurtheilen lässt, wenigstens so weit entwickelt war, dass sie für die Erlernung der Muttersprache ausreichen würde. Wie von selbst drängt sich die Ähnlichkeit dieser angeborenen Aphasie mit der motorischen Erwachsener in Folge eines apoplektischen Insultes auf. Auch bei diesen sind meist noch einige Worte, am häufigsten Interjektionen vorhanden. Aber doch ist die motorische Aphasie

Erwachsener eine ganz andere Affektion als die der Kinder. Der Erwachsene hat seine Sprachbewegungsbilder verloren, soweit man im Stande ist, sich unter dieser Bezeichnung etwas vorzustellen. Bei dem Kinde, das aphasisch ist, kann aber von einem motorischen Sprachcentrum nicht die Rede sein, weil es noch keine Sprachbewegungen ausgeführt hat. Hält man an der Annahme eines motorischen Sprachcentrums im obigen Sinne fest, so bietet sich der Auffassung, dass die angeborene Aphasie hier ihren Sitz haben könne, noch eine weitere Schwierigkeit. Wollte man nämlich auch zugeben, dass das linke motorische Sprachcentrum mangelhaft angelegt ist, so müsste das rechte einfach an seine Stelle treten, da bekannt ist, dass bei Kindern, selbst nach den ausgedehntesten Zerstörungen der linken Sprachsphäre, die Sprache sich wieder herstellt, indem die rechte Seite diese Funktion übernimmt. Bei dem Fehlen einschlägiger Sektionen haben diese Betrachtungen natürlich nur einen theoretischen Werth, aber da für eine physiologisch-anatomische Erklärung der rechte Boden noch fehlt, so bleibt nichts anderes übrig, als diejenigen Momente zur Erklärung heranzuziehen, welche bei der Sprachentwicklung eine Rolle spielen, und zu untersuchen, wie weit diese defekt sind. Praktisch ist diese Betrachtungsweise außerdem wichtiger als jene.

Wir hatten gesehen, dass der Trieb sich zu äußern erst auf einer gewissen Stufe der geistigen Entwicklung hervorbricht. Geht diese langsam vor sich, so wird auch jener erst später in die Erscheinung treten und solche Kinder werden später sprechen lernen. Namentlich ist das bei rhachitischen der Fall, doch sind auch hereditäre Einflüsse hierbei von Bedeutung, indem in manchen Familien der Sprachtrieb erst später erwacht. Ist die geistige Anlage sehr gering oder fehlt sie, so kann derselbe ganz ausbleiben, und es giebt Idioten, die nie sprechen lernen. »Sie sprechen nicht,« wie eine viel citirte Äußerung Griesinger's lautet, »weil sie nichts zu sagen haben.« Nun ist es aber oft sehr schwierig, bei einem jungen Kinde, das nicht spricht, zu entscheiden, ob es geistig normal ist oder nicht. Der zuverlässigste Anhaltspunkt scheint hier für die Beurtheilung des geistigen Zustandes der zu sein, ob das Kind vorgehaltene Gegenstände mit Aufmerksamkeit betrachtet oder neuen Erscheinungen genügende Berücksichtigung zu Theil werden lässt. Legt man diesen Maßstab an die oben citirten Fälle an, so ergiebt sich, dass die allermeisten Kinder sich so verständig zeigten, dass sie das zu ihnen Gesprochene beachteten und verstanden. Da das Verstehen der Sprache dem Sprechenkönnen vorausgeht, so liegt hierin wenigstens keine neue Schwierigkeit für das Verständnis dieses Missverhältnisses.

Das Verstehen der Sprache seitens des Kindes ist aber durchaus noch kein stringenter Beweis dafür, dass es wirklich die Worte des Sprechenden auffasst, sondern es giebt eine Reihe von Beweisen dafür, dass wenigstens in dem ersten und auch im zweiten Lebensjahre Kinder

aus den Vokalen eines Wortes, seiner Höhe, aus dem Klange und der Accentuirung lediglich die Erinnerungen an eine Person oder einen Gegenstand rekonstruiren, ähnlich wie es intelligente Thiere thun. Erst die Wiedergabe eines Wortes seitens des Kindes beweist uns, dass es uns ganz verstanden hat. Selbst bei normalen Kindern, welche sprechen, beruht die mangelhafte Wiedergabe der Worte häufig nur auf einer mangelhaften Auffassung. Weiterhin ist aber zu berücksichtigen, dass die Worte unserer Sprache mit seltenen Ausnahmen keine Onomatopöien sind, sondern dass die Verknüpfung eines Wortes mit einem Gegenstande eine mehr äußerliche, mit anderen Worten eine reine Gedächtnissache ist. Worte, die an sich onomatopoetisch etwas ausdrücken, behält daher das Kind leichter, und instinktmäßig ziehen die Mütter diese Worte den in der Umgangssprache gebräuchlichen vor, wie Wauwau für Hund, Miau für Katze u. ä.

Ist aber das Gedächtnis des Kindes schwach, so wird es im Stande sein können, ein gehörtes Wort auf etwas zu beziehen, aber unter Umständen nicht von selbst die Worte für etwas zu finden. Ein eklatantes Beispiel für diese Gedächtnisschwäche scheint mir der 5jährige Knabe Willi W. zu bieten, von dem die Mutter angab, dass er am folgenden Tage meistens das Wort nicht mehr wisse, das sie ihn am vorhergehenden gelehrt. Er sprach selbst unter gleichalterigen Kindern nicht, obschon er nachzusprechen im Stande war; die Langsamkeit seiner Antworten, das lange Intervall zwischen Vor- und Nachgesprochenem deutet ebenfalls auf die Langsamkeit seines ganzen Denkprocesses hin, während für eine korrekte Sprache ein stets bereites Gedächtnis Bedingung ist. Wir haben oben gesehen, dass eine höhere Stufe des Gedächtnisses erforderlich ist, um sich spontan auf etwas zu besinnen als mittels des akustischen oder optischen Eindruckes, d. h. mittels des gehörten Wortes oder eines vorliegenden Objektes. Diese Auffassung ist auch in dem ersten Falle von Uchermann berechtigt, in welchem der zur Zeit 18jährige junge Mann, welcher in einer Anstalt sprechen gelernt hatte, verstand, was man zu ihm sagte, alles korrekt nachsprach, aber spontan nur sehr schwer zu sprechen im Stande war. »Er musste sich lange besinnen,« sagt der Autor selbst. Ähnlich verhält es sich in dem Falle von Broadbent mit dem Schreiben, indem der 12jährige Knabe wohl relativ gut kopiren, aber so gut wie gar nicht auf Diktat schreiben konnte. Diese Deutung muss wohl auch die Thatsache in meinem dritten Falle erfahren, dass der Knabe das Wort Mama bei Lebzeiten seiner Mutter hin und wieder sprach, nach ihrem Tode nicht mehr. Mit dieser Erklärung stehen die bei fast allen Kindern vorhandenen Interjektionen ja und nein nicht im Widerspruch.

Es ist bekannt, dass Erwachsene, die in Folge einer Hemiplegie aphasisch werden, in manchen Fällen nur noch über einige Interjektionen

oder einsilbige Laute verfügen, welche sie als Ausdruck ihrer spontanen Kundgebungen oder zu Antworten gebrauchen. Es ist ferner daran zu erinnern, was Jackson angiebt, dass Aphasische mitunter, aufgefordert »nein!« zu sagen, dies nicht fertig bringen, wohl aber auf Suggestivfragen, die sie ärgerlich machen, z. B. ob sie hundert Jahre alt seien, tausend? und dergleichen. Kussmaul legt mit dem letzt erwähnten Autor diese Thatsache als Affektsprache im Gegensatz zur Willensprache aus und weist auf die Erfahrung hin, dass Gelähmte reflektorisch Gliedmaßen zu bewegen im Stande sind, welche dem Willen nicht gehorchen. Davon kann aber bei einem Kinde, das noch nicht gesprochen hat, nicht die Rede sein. Es ist nicht einzusehen, warum es seine Affekte mit ja und nein gerade ausdrücken soll und nicht mit einem unartikulirten Laute, was sie auch in Wirklichkeit thun. Es scheint mir vielmehr hier das zuzutreffen, was Kussmaul über die Aphasien durch Gedächtnisstörungen sagt: »Je konkreter der Begriff, desto eher versagt bei Abnahme des Gedächtnisses das ihn bezeichnende Wort. Dies hat wohl nur darin seinen Grund, dass die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihren Namen verknüpft sind, als die Abstraktionen von ihren Zuständen. . . . . Abstraktere Begriffe gewinnen wir nur mit Hilfe der Wörter, die ihnen allein ihre feste Gestalt geben. Desshalb hängen Zeitwörter, Adjektiva, Pronomina und noch mehr Adverbia, Präpositionen und Bindewörter weit inniger als Hauptwörter mit dem Denken zusammen.« Daher leidet bei Verletzungen der Sprachcentren die Aussprache der Hauptwörter meistens stärker als die der Zeit- und Umstandswörter, worauf Steinthal u. a. hinweist. »Die abstrakteren und die rein formalen Elemente der Sprache halten sich auch (bei Aphasien),« sagt letzterer, »noch besser, weil sie ohne Laut gar nicht festzuhalten sind, ihre Existenz am Laute hängt, z. B. schlecht, gut, nichts, ist, kann, doch, so, die Pronomina etc.« Daher erscheint mir gerade der Umstand, dass die meisten der hörstummen Kinder ja und nein sagen können, für meine Auffassung zu sprechen, dass bei vielen die Hemmung in der Entwicklung des Gedächtnisses die größte Rolle spiele. So erklärt es sich, warum sie ja, nein und ähnliche Worte spontan hervorbringen, aber doch nicht sprechen, obgleich die Aussprache dieser Worte verhältnismäßig nicht schwieriger ist als die anderer, z. B. das »keeger, kruger« des Broadbent'schen Knaben.

Eine andere Beurtheilung erfordert der vierte unter den von mir beobachteten Fällen, der 8jährige Knabe Georg J. Seine Intelligenz war zur Erlernung der Sprache ausreichend und er erlernte sie — sobald es gelang, seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Bei seinem Hang zum Spielen und dem fortwährenden Beschäftigtsein mit sich selbst fand er keine Zeit, auf die Sprache seiner Umgebung zu achten; was er, und das auch noch spät, erlernte, war in Folge dessen auch so hochgradig verstümmelt, dass man das richtige Wort aus seinem Kauderwelsch nur errathen konnte.

ohne Belang ist. Wenn die Kinder nicht zutraulich sind, so kommen sie in den ersten Sitzungen den Wünschen nicht nach, die man an sie richtet, und die Angaben der Eltern verdienen nicht immer Glaubwürdigkeit, da sie vielfach auf Selbsttäuschung beruhen, indem die Kinder den Hand- oder Augenbewegungen folgen. Uchermann erwähnt einen Fall, in welchem ein Kind, welches in Folge einer totalen Lähmung der Sprachmuskulatur nicht sprechen lernte, in eine Taubstummenanstalt geschickt wurde. Einseitige Lähmungen werden sich im Allgemeinen leicht auch bei wenig zugänglichen Kindern feststellen lassen, doch darf man nicht gleich eine Lähmung der Zungenmuskulatur annehmen, wenn das Kind dieselbe auf Geheiß nicht in Bewegung setzt. Wir haben im Falle 3 z. B. gesehen, dass der Knabe die Lippen nicht spitzte, trotzdem er keine Lähmung der Lippenmuskulatur hatte.

Hat man nun eine Hörstummheit bei einem Kinde konstatirt, so bietet die Prognose doch noch Schwierigkeiten. Coën sagt bei der Definition der Hörstummheit, dass »das Sprachunvermögen ein zumeist angeborenes, oft ohne nachweisbare Ursache sich einstellendes Gebrechen bildet, welches nach kürzerem oder längerem Bestande selten selbständig, aber nach einer entsprechenden Behandlung sicher zurücktritt«. Scheidet man von diesen Fällen zunächst diejenigen aus, welche nicht angeboren sind und welche Coën nicht von den anderen abgesondert hat, so gilt für die wirklich angeborenen das von ihm Gesagte doch mit großer Einschränkung. Die beiden Fälle von Uchermann lehren uns, dass solchen Individuen die Sprache beigebracht werden kann, dass sie aber doch nicht den freien Gebrauch von derselben machen. Wilde erzählt gelegentlich von einem Manne, der bis zu seinem Lebensende im 56. Jahre stumm geblieben ist.

Für die Beurtheilung der Prognose kommt es darauf an, in welchem Alter dem Arzte das nicht sprechende Kind zugeführt wird. Wenn eine Mutter mit einem etwa 3jährigen Kinde, das noch nicht spricht, aber gut hört und sich im Allgemeinen intelligent zeigt, den Arzt nach der Prognose fragt, so ist derselbe, wenn er aufrichtig sein will, jedesmal in Verlegenheit. Es mag theoretisch angehen, die Sprachlosigkeit in diesem Alter als verspätetes Sprechenlernen zu bezeichnen und die Bezeichnung »Angeborene Aphasie« erst bei älteren Kindern oder Erwachsenen zu wählen; praktisch liegt aber eine Aphasie zu der Zeit vor, von welcher der Arzt auf Befragen ein Urtheil fällen soll, ob sie bestehen oder bald vergehen wird. Liegen keine psychisch hereditären Verhältnisse und keine körperlichen Deformitäten vor, welche auf eine abnorme Anlage schließen lassen, so kann man den Eltern in Aussicht stellen, dass das Kind sprechen lernen wird, wenn man auch in seinem Innern einen Zweifel hegen muss. Namentlich kommt es bei rhachitischen Kindern vor, dass sie später aber doch sicher sprechen lernen, und bei diesen

kann man mit ziemlich gutem Gewissen sagen, dass sie sprechen werden.

Bei älteren Kindern liegen die Verhältnisse nach dem oben Gesagten so, dass sie in Folge eines mehrjährigen Unterrichtes sprechen lernen; man kann daher den Eltern insofern sagen, dass das Kind sprechen lernen wird. Dabei hat man jedoch die reservatio mentalis, wenn ich so sagen darf, ob es in den vollen Besitz der Sprache gelangen wird. Finden wir keine Anhaltspunkte für eine psychische Alteration, so werden wir die Möglichkeit sehr wohl zugeben können.

Die Behandlung derartiger Aphasien ist naturgemäß eine überaus mühsame und erfordert wie keine zweite Krankheit eine unermessliche Geduld von Seiten des Lehrers und von Seiten der Eltern. Da meine Erfahrungen in dieser Beziehung noch zu gering sind, muss ich mich hier wesentlich auf die anderer Autoren, wie Coën, Weniger 17) u. a. berufen. Manchem dieser Kinder ist durch denselben Unterricht, wie ihn Taubstumme genießen, die Sprache beigebracht worden, wie die Fälle von Uchermann lehren. Wo ein geringer Wortschatz bereits vorhanden ist, wird man natürlich an denselben anknüpfen. In den anderen Fällen kommt es im Princip darauf an, dass die Kinder zunächst lernen, dem Lehrer nachzuahmen. Die Nachahmung wird sich sowohl auf Bewegung der Gliedmaßen und der Sprachmuskulatur, als auch auf das Zeigen vorgehaltener Gegenstände oder Bilder zu erstrecken haben. Wie jedes normale Kind, soll auch das aphasische seine Sprache im Anschluss an Concreta erlernen, zu welchem Zwecke man sich unter Umständen der Vermittlung mittels der Schrift bedient. Man wird im Allgemeinen mit den einfachen Vokalen beginnen. Es wäre jedoch nicht richtig, zu glauben, dass man von den Lippenlauten, welche das Kind absehen könne, als den leichteren, zu den Zungen- und Gaumenlauten, als den schwierigeren, übergehen müsse. Solche Kinder sollen, wie die normalen, nach dem Gehör und nicht vom Absehen sprechen lernen, und dabei giebt es keine Reihe von schwierigen Lauten von der Lippe zum Gaumen fortschreitend. Wenn man die Natur dieser Aphasien nach den obigen Schilderungen in Betracht zieht, wird man daher auch nicht verwundert sein, wenn solche Kinder ganz unerwartet ganze Worte hervorbringen, deren Aussprache man ihnen gar nicht zugetraut hätte.[1]) Desswegen erscheint es mir für diejenigen, welche sich mit solchen Kindern beschäftigen, kaum von Nutzen, Lauttabellen von bestimmter Reihenfolge aufzustellen, wie es Coën gethan hat. Man knüpft besser im gegebenen Falle an das an, was zufällig oder absichtlich dem Kinde gelungen ist. Man wird sich jedoch davor hüten müssen, wenn man schon einen Erfolg erzielt hat, zu schnell vorwärts zu gehen, wozu die Eltern namentlich sich leicht versucht

1) Ähnliches kommt bei spontan lernenden Papageien vor.

fühlen. In einem vorgeschritteneren Stadium des Unterrichts empfiehlt sich besonders, nach Weniger's Angabe, das Lesen im Chor, welches die Kinder sehr anregt. Bei allen diesen Übungen wird man aber darauf bedacht sein müssen, die Kinder zu selbständigem Reden zu erziehen, da sonst die ganze Mühe wenig sich gelohnt hätte.

## II. Erworbene Aphasie.

Die erworbene Aphasie muss zum Theil von ganz anderen Gesichtspunkten, als die angeborene, betrachtet werden, doch wird es sich zeigen, dass bei Kindern manche Formen der erworbenen Aphasie mit den angeborenen Ähnlichkeit haben. Am nächsten stehen diesen diejenigen Formen der erworbenen Aphasien, welche man als Neurosen bezeichnen kann: 1. die durch Stottern entstandenen; 2. die hysterischen; 3. die Reflexaphasien; 4. die choreatischen.

Ein Fall erworbener Aphasie, der auf Stottern zu beziehen ist, findet sich bei Schulthess 10) erwähnt. Er schreibt: »Wenn der Stotternde den höchsten Grad erreicht hat, so muss er verstummen. Wäre es nun nicht möglich, dass Kinder, welche übrigens mit gesunden Sinnen und wohlorganisirten Sprachwerkzeugen versehen sind, wenn sie zu der Zeit, wo sie zu reden anfangen oder bereits einige Worte sprechen konnten, dadurch von allen ferneren Versuchen abgeschreckt werden, so dass völlige Sprachlosigkeit (Ischnophonia alalia) erfolgt? Ich wäre wenigstens geneigt, bei einem 6jährigen, übrigens wohlgebildeten, gut hörenden, das Gesagte meistens verstehenden, gar nicht stupid aussehenden, aber ziemlich eigensinnigen Knaben, der in seinem zweiten Lebensjahre, nachdem er bereits einige Worte artikuliren gelernt hatte, ohne bemerkbare Ursache zu reden aufhörte und seither durch nichts zum Nachsprechen auch der leichtesten Worte zu bringen ist, obgleich er ordentlich artikulirte Töne vor sich her lallt und singt — eine solche Sprachlosigkeit anzunehmen.« Schulthess weist ferner auf den Sohn des Krösus hin, der sprachlos war und seine Sprache plötzlich wieder erlangte, als er das Leben seines Vaters von einem eindringenden Perser bedroht sah; ferner auf Maximilian, den Sohn Kaiser Friedrich's III., der erst im neunten Lebensjahre, wie Mercurialis erzählt, »durch die Wohlthat der Natur« die Sprache erlangt hat.

Ohne Zweifel ist ein Fall, den Uchermann beschreibt, in diesem Sinne aufzufassen. Er betrifft ein 38jähriges Fräulein; dasselbe entwickelte sich als Kind ganz normal und sprach schon ganz gut, als es eines Tages nach einem heftigen Schreck zu stottern begann und dann den Versuch, zu sprechen, überhaupt aufgab. 13 Jahre alt, kam es in eine Anstalt, lernte dort lesen und schreiben im Verlaufe von 5 Jahren, aber sprach von selbst so gut wie gar nicht. Im Verkehr mit den

Geschwistern soll es hin und wieder zu Hause einige Worte sprechen, Fremden gegenüber genirt es sich und will sich verstecken. Das Gehör ist etwas herabgesetzt, aber nicht so, dass es die Sprache beeinträchtigt haben kann.

Wenngleich Stotterer für einige Minuten bisweilen verstummen oder auch unter Umständen einmal den Versuch, zu sprechen, aufgeben, so ist es doch eine Seltenheit, dass das Stottern zu vollkommener Aphasie führt. Ich selbst hatte keine Gelegenheit bisher, einen solchen Fall zu beobachten, doch halte ich es nur bei psychisch abnorm beanlagten Kindern für möglich, dass sie wegen Stotterns aphasisch werden. Gewiss wird das Stottern die Disposition, die Lust, zu reden, bei Kindern in viel höherem Grade unter Umständen beeinträchtigen können als bei Erwachsenen, aber es ist doch eine seltene Ausnahme, dass es den vollständigen Verzicht auf die Bethätigung der Sprache nach sich zieht. In manchen Fällen, welche als aphasisches Stottern bezeichnet werden, scheint das post hoc durchaus nicht das propter hoc zu bedingen, sondern umgekehrt giebt es eine Reihe von Fällen, in welchen das Stottern aus einer Aphasie hervorgeht, nicht aber das Stottern zur Aphasie geführt hat. Besonders nach Verletzungen und akuten Krankheiten kommen kurzdauernde Aphasien vor, aus welchen sich Stottern entwickelt. Ich bin daher auch geneigt, folgenden Fall von Cornil, den Kussmaul als aphasisches Stottern bezeichnet, in diesem eben erörterten Sinne aufzufassen: »Ein junger Mann mit Schwindsucht erlag diesem Leiden 9 Wochen nach einem leichten apoplektischen Anfall, der eine mehrtägige schwere Sprachstörung mit einer gleichfalls nur einige Tage bestehenden Hautanästhesie hinterlassen hatte. Der Kranke gab sich alle Mühe, Worte hervorzubringen, blieb aber unverständlich, stotterte, brach ab und begann seine Versuche zu reden aufs Neue ohne Erfolg. .... Es fand sich ein entzündlicher Herd in der linken hinteren zweiten Scheitelwindung.«

2. Hysterische Aphasie kommt im Kindesalter nicht ganz selten vor und zeichnet sich durch ihr plötzliches, öfter nächtliches Entstehen und schnelles Verschwinden, bisweilen innerhalb weniger Stunden, aus. Steinthal erzählt z. B. von einem Mitschüler, dass derselbe nach einem ängstlichen Traume die Sprache verlor. Ich hatte vor 2 Jahren einen 10jährigen Knaben mit hysterischem Stottern in Behandlung, der eines Morgens aphasisch aufstand, nachdem er am Abend zuvor ganz gesund zu Bett gegangen war. Die Aphasie verlor sich binnen weniger Stunden, und als der Knabe wieder zu sprechen anfing, stotterte er. Ich schöpfte aus dem ganzen Benehmen des verwöhnten und im Wohlleben erzogenen Knaben den Verdacht, dass er onanirte.

Folgender Fall wurde von Strassmann 18) als hysterische Aphasie beschrieben: »Ein 8jähriger Knabe weckt seine Umgebung in der Nacht durch ein röchelndes Geräusch; man fand den Knaben, im Bette sitzend,

mit aufgerissenen Augen; auf wiederholte Fragen giebt er keine Antwort. Der eine Viertelstunde später erschienene Arzt kann denselben auch nicht zum Sprechen bringen, obwohl derselbe seinem Gesichtsausdruck nach die Vorgänge in der Umgebung versteht. . . . Die Untersuchung des Knaben, von dem nur bekannt ist, dass er in der Schule nicht recht fortkommt, weil er unruhig und unstät ist, zeigt eine deutliche Paralyse des rechten n. facialis und zwar nur bei den mimischen Bewegungen. Am nächsten Morgen sind alle Erscheinungen verschwunden und der Knabe freut sich, der Gegenstand allgemeiner Aufmerksamkeit zu sein.

In dem letzteren Falle ist die Diagnose hysterische Aphasie nicht ganz zweifellos wegen der wenn auch schnell vorübergehenden rechtsseitigen Facialisparese. Man wird dann berechtigt sein, die Diagnose auf hysterische Aphasie zu stellen, wenn ohne vorhergehende Erkrankung und fieberlos sich dieselbe plötzlich einstellt und ebenso schnell verschwindet bei einem Kinde, dessen Wesen als hysterisches zu bezeichnen ist. Man wird daher bei einem Kinde, das man vorher nicht gekannt hat, nicht in der Lage sein, im gegebenen Falle sofort eine exakte Diagnose zu stellen, da auch apoplektische Insulte derartig schnell vorübergehende Aphasien hervorrufen können, ohne dass Lähmungen jedesmal dabei eintreten. Außerdem ist die hysterische von der Reflexaphasie nicht immer leicht zu unterscheiden, zumal da letztere bei hysterischen Kindern leichter entstehen kann als bei normalen.

3. Reflexaphasie kann durch die verschiedensten Ursachen erzeugt werden. Schon im Anschluss an gastrische Störungen kann sie sich entwickeln bei Kindern; erzeugt ja doch auch bei Erwachsenen eine Verdauungsstörung eine mehr oder minder starke Unlust zum Reden, welche vielleicht eine Verwandtschaft mit jener Aphasie hat. Henoch 19) erzählt von einem 3jährigen Knaben, der plötzlich die Sprache verlor und $1^1/_2$ Stunde lang aphasisch war, bis starkes Erbrechen eintrat und mit ihm die Sprache sich wieder einstellte. Einen ähnlichen Fall beobachtete Sigmund 20) bei einem 9jährigen Kinde.

Namentlich sind es Gemüthsbewegungen, am häufigsten Schreck, welche auf reflektorischem Wege für einige Zeit den Kindern die Sprache rauben. Auch der Erwachsene wird nicht selten in Folge starker Affekte sprachlos, aber nur für einige Augenblicke; der für Reflexe zugänglichere kindliche Organismus hat länger an den Folgen des Affektes zu leiden. Freilich neigen hysterisch beanlagte Kinder mehr zu derartigen Aphasien, und steht die Größe der Ursache durchaus nicht immer zu der Wirkung in dem richtigen Verhältnis.

Kussmaul führt einen ihm von Dr. Wertner mitgetheilten Fall an, der recht prägnant ist: »Ein 13jähriges Mädchen war von einem Wagen überfahren worden. Obwohl sie mit leichten Hautverletzungen davon gekommen war, blieb sie 13 Monate sprachlos. Dr. Wertner gab ihr,

nachdem verschiedene Kuren erfolglos versucht worden waren, zuletzt Bromkalium. Eines Tages, nachdem das Mädchen gerade das Mittel genommen, stürzte sie ihrer Mutter in die Arme, die Worte flüsternd: Mutter, ich werde wieder sprechen.«

Als Reflexaphasie beschreibt Schwarz 21) einen Fall von Sprachstörung bei einem 13jährigen Mädchen, die nach einer umfangreichen Zahnoperation eintrat und 4 Monate anhielt. Es scheint jedoch in diesem Falle nur Stottern vorhanden gewesen zu sein, da berichtet wird, dass das Mädchen gut singen und die Vokale, aber nicht die Konsonanten aussprechen konnte.

4. Was die Chorea anbetrifft, so sind die bei ihr vorkommenden Aphasien eigentlich keine centralen im gewöhnlichen Sinne, sondern die Lautkundgebung ist nur durch den Krampf der Sprachmuskeln gestört. »Durch diese Theilnahme der Zungenmuskulatur,« schreibt Henoch, »wird auch die Sprache stammelnd und undeutlich und ist in schweren Fällen ganz aufgehoben. Trotz aller Anstrengung sind die Kinder dann nicht im Stande, ein Wort herauszubringen. Die vielfach kundgegebene Befürchtung, dass das Kind stumm bleiben könnte, ist indess nie gerechtfertigt.« Nur ein Fall findet sich in der Litteratur verzeichnet, in welchem Chorea die Ursache einer vorhandenen Aphasie sein sollte. Derselbe ist von Ogle beschrieben (Kussmaul, Clarus).

»Ein 11jähriges Mädchen wurde am 4. Oktober 1864 zum ersten Male wegen Chorea aufgenommen. Herztöne rein, Urin getrübt mit Eiweiß. Husten und Kopfweh. Nach 20 Tagen gebessert entlassen. Erst am 27. Februar 1867 kam das Mädchen wieder. Die Kranke hatte seit 5 Monaten die Sprache verloren, Chorea viel heftiger. In den nächsten Tagen Fieber und Delirien. Linke Pupille zeitweilen verengt. Am 5. April Besserung der Sprachfähigkeit und der Chorea.«

Dieser Fall scheint mir nicht ganz einwandsfrei bezüglich der kausalen Begründung zu sein. Denn erstlich ist nicht der Charakter der Aphasie näher geschildert und sie könnte lediglich durch die Krämpfe der Sprachmuskeln erzeugt gewesen sein; zweitens aber könnte die Aphasie auf hysterischer Basis beruhen, da ein langer Zeitraum zwischen dem ersten und zweiten Choreaanfall verstrichen war und in der Zwischenzeit die angebliche Aphasie sich ausbildete.

Diesen Fällen erworbener Aphasie schließen sich diejenigen an, welche ähnlich wie bei der angeborenen auf eine Beeinträchtigung des Gedächtnisvermögens zurückzuführen sind. Namentlich treten solche Aphasien nach epileptischen Anfällen auf, welche ja bekanntlich das Gedächtnis nicht selten schwächen. Sicherlich ist auch ein Theil der Aphasien in Folge von Unfällen mit ein- oder mehrtägiger Bewusstseinsstörung auf die konsekutive Gedächtnisschwäche zurückzuführen. Auch manche Aphasien nach akuten Infektionskrankheiten, auf die ich bald zu sprechen komme, verdanken ihre Entstehung der Verminderung des Gedächtnis-

vermögens, sofern man nicht Hämorrhagien im Gehirn anzunehmen berechtigt ist.

Von den Infektionskrankheiten ist es namentlich der Typhus abdominalis, während dessen Verlauf oder häufiger nach dessen Ablauf bei Kindern Aphasie auftritt. Unter 12 derartigen Fällen, welche Clarus 22) zusammenstellte, befanden sich 10 Knaben, die Mehrzahl im Alter von 8—11 Jahren. Die Aphasie nach Typhus heilt regelmäßig in kurzer Zeit, sofern ihr nicht organische Veränderungen zu Grunde liegen. Nach Henoch beträgt die durchschnittliche Dauer der Aphasie nach Typhus 8—14 Tage, nach Clarus 3 Wochen. Trousseau veröffentlichte einen Fall, bei welchem sich das Sprachvermögen schon nach 5 Tagen einstellte bei einem 13jährigen Knaben, welcher während der Rekonvalescenz von kompleter Aphasie befallen war. In einem letal verlaufenen Fall von Aphasie nach Typhus fand man im Gehirn keinen Herd vor und Clarus führt sie daher auf Cirkulationsstörungen zurück, die vielleicht leicht resorbirbare Exsudate in der Sprachregion setzten. Da aber beim Typhus einerseits das Gedächtnis fast in jedem Falle zu leiden pflegt und da andererseits in den allermeisten Fällen von Aphasie nach Typhus keine Lähmungen gleichzeitig bestanden, so ist es sehr wahrscheinlich, dass diese Aphasien durch eine Störung des Gedächtnisvermögens bedingt sind.

Nach akuten Exanthemen sind nach Clarus nur 4mal Aphasien, darunter eine mit Hemiplegie beschrieben worden. Eine kürzere Zeit anhaltende Aphasie muss jedoch häufiger nach derselben vorkommen, was ich aus der Angabe mehrerer Fälle von Stottern schließe, welches nach Masern im Anschluss an eine Aphasie sich ausbildete. Jedenfalls bieten auch diese Aphasien eine gute Prognose.

Die nach Kopfverletzungen auftretenden Aphasien der Kinder unterscheiden sich von denen Erwachsener darin, dass die restitutio ad integrum meistens in kürzerer Zeit sich vollzieht. Zur Illustration seien nur 2 Fälle hier kurz skizzirt.

Über den ersten berichtet Rosenberger 23) auf dem XIX. Chirurgenkongress. Er betraf einen 6jährigen Knaben, der in Folge eines Hufschlags 12 Tage bewusstlos war und dann bei vollkommenem Bewusstsein aphasisch blieb. 5 Wochen nach der Verletzung kam er auf die Würzburger Klinik. »Der Knabe war vollständig aphasisch bei ganz normalem Begreifen und auch außer Stande, sich mimisch begreiflich zu machen, obwohl er Nicken und Kopfschütteln, wenn man ihm es vormachte, prompt nachmachen konnte. Der eingedrückte Knochen wurde entfernt. . . .« Nach 22 Tagen wurde der Knabe mit fast vollständigem Sprachvermögen geheilt entlassen.

Ähnlich verlief die Aphasie bei dem Mädchen Else Schaf, welche von ihrem Vater einen Hieb mit der Axt erhalten hatte und hier in der Charité behandelt wurde. Durch die Güte des Herrn San.-Rath Dr. Moses hatte ich Gelegenheit, dieselbe im Waisenhause zu sehen, und ich fand ihre Sprache nur etwas langsam, sonst normal.

Der zweite Fall ist der auch von Kussmaul citirte des Dr. Schlesinger. Ein 8jähriger Knabe wurde in Folge einer Verletzung aphasisch und blieb 6 Tage aphasisch, nach deren Ablauf er sich zwar durch Zeichen verständlich machen, aber nicht sprechen konnte. Er lernte allmählich sprechen, doch hatte er nach 1 Monat die Eigenthümlichkeit, die Anfangskonsonanten beim Sprechen fortzulassen.

Es wäre unrichtig, zu glauben, dass die Aphasien nach Verletzungen stets auf Verletzung der Sprachcentren beruhten. Wie vorhin bereits hervorgehoben wurde, erzeugt in manchen Fällen der Schreck die Aphasie, in anderen tritt eine Bewusstlosigkeit in Folge commotio cerebri ein, welche von einer gewissen Gedächtnisschwäche begleitet ist. Diese Formen von Aphasie gehen vielfach in Stottern über, wie ich unter anderen bei einem $2^3/_4$ Jahre alten Knaben zu konstatiren Gelegenheit hatte.

Auch die Aphasien, welche nach apoplektischen Insulten auftreten, bieten im Kindesalter manche Abweichungen von denen Erwachsener, welche der Beachtung werth sind. Für die Beurtheilung dieser Aphasien gilt dasselbe, was Henoch von den apoplektischen Zuständen im Kindesalter sagt: »Das Auftreten einer halbseitigen Lähmung erfolgt in vielen Fällen ganz plötzlich inmitten einer scheinbar ungetrübten Gesundheit, und man ist dann geneigt, die Ursache wie bei Erwachsenen in einer Hämorrhagie des Gehirns oder in einem embolischen Vorgang zu suchen. Beide Processe kommen aber im Kindesalter verhältnismäßig selten vor und die plötzlich auftretenden Hemiplegien sind trotz ihrer apoplektischen Erscheinungsform doch weit häufiger der Ausdruck eines schon länger bestehenden Hirnleidens, besonders der Tuberculosis cerebri.« — Aus diesem Grunde wird man in allen Fällen, wo bei Kindern inmitten ungetrübten Wohlbefindens eine Aphasie auftritt, mit der Prognose vorsichtig sein müssen, falls man nicht nach dem ganzen Wesen derselben eine hysterische Basis annehmen zu können glaubt. Die Aphasie selbst pflegt allerdings meist nur vorübergehend zu sein, doch kann man dies nicht vorher wissen. Einige Fälle werden das Gesagte illustriren.

Viel citirt ist ein Fall von Eisenschitz 24), welchen derselbe für embolischer Natur hält:

»Ein 11jähriger Knabe wurde plötzlich während des Mittagessens von Sprachlosigkeit befallen. Er stieß plötzlich unartikulirte Laute aus, wies mit der Hand nach dem Kopf, ohne ein Wort der Erklärung abgeben zu können. Die Intelligenz war ganz ungestört, er verstand Alles, was man ihm sagte, und konnte sich auch durch Zeichen verständlich machen. Auf Befragen, ob er im Moment des Sprachverlustes Schmerzen empfunden habe, zeigte er auf die rechte (!) Kopfhälfte und schrieb später auf, er habe daselbst Schmerz gefühlt. Der Knabe konnte »ja« deutlich sagen, anstatt nein bringt er »ei« heraus, ebenso kann er statt seines Namens Anton bloß »A-o« sagen. Er kann lesen und aus dem Gedächtnis nachschreiben. — Nach 24 Stunden trat Besserung ein, der Knabe konnte ganze Worte und selbst Sätze mit ziemlicher Deutlichkeit aussprechen, doch im Anfang mit wesentlicher Anstrengung. Nach 28 Stunden Sprache wieder gut und fließend.«

Es fehlt indess die Angabe, ob ein Herzfehler bestanden hat, welcher eine Embolie wahrscheinlich machte. Es ist ferner beachtenswerth, dass der Knabe über rechtsseitigen Kopfschmerz klagte. Gerade bei Kindern ist es, wie die Statistik über Aphasie bei Tumoren nachher zeigen wird, nicht selten, dass Processe in der rechten Hemisphäre Aphasie erzeugen. Unzweifelhaft ist unter Anderem diese Annahme in einem Falle von Thomas Olliver 25).

»Ein 5½ Jahr altes Kind wird nach vorhergehendem Unwohlsein von hauptsächlich auf die linke Körperhälfte beschränkten Konvulsionen befallen. Außerdem sind vorhanden Strabismus, Ungleichheit und Reaktionslosigkeit der Pupillen. Kein Fieber. Dauer 1 Tag. Nach 3 Tagen kehrte das Bewusstsein vollkommen zurück, doch konnte das Kind bei dem Versuche, zu sprechen, nur ein Wort (cake = Kuchen) hervorbringen, dieses in einem fort wiederholend. Das Kind verstand Alles, was zu ihm gesprochen wurde. Nach 6 weiteren Tagen wuchs sein Wortschatz und nach einer weiteren Woche kehrte die Sprache zurück. Beim Gehen schleppte das Kind das linke Bein nach und auch der linke Arm war paretisch. Nach 2 Monaten vollkommene Wiederherstellung.«

Leider ist in diesem Falle nicht angegeben, ob das Kind linkshändig war, denn bei diesen ist bekanntlich auch der Sitz des Sprachcentrums auf der rechten Hemisphäre. Doch ist die Annahme, dass das Sprachcentrum rechts sitze, durchaus nicht in den Fällen nothwendig, wo sich der Herd in dieser Hemisphäre befand, da die Sprachfähigkeit durch jeden Hirnprocess auch indirekt in hohem Grade bei Kindern beeinträchtigt werden kann, sei es durch die Bewusstseins- oder die Gedächtnisstörung. Denn selbst bei Tumoren im Kleinhirn sah man bei Kindern Aphasie sich einstellen.

Clarus stellte fest, dass unter 17 Fällen, in denen bei Kindern die Aphasie in Folge eines Hirntumors auftrat, sich 9 mal ein Herd in der linken, 5 mal in der rechten und 3 mal im Kleinhirn und im Pons befand. Sonst boten die Aphasien bei Tumoren keine Besonderheiten.

Gehirnhämorrhagien treten im Kindesalter meist nach akuten oder subakuten Infektionskrankheiten auf und dementsprechend auch die Aphasien. Indessen ist nicht jede Aphasie, welche nach einer Infektionskrankheit auftritt, auf eine Hämorrhagie zurückzuführen, sondern sie kann funktioneller Natur sein. Nur das Vorhandensein einer Hemiplegie oder Monoplegie berechtigt zu der Annahme einer Hämorrhagie. Sonst kann durch das Fieber eine Gedächtnisschwäche oder eine sonstige Alteration des Nervensystems eintreten, welche auf längere oder kürzere Zeit das Kind aphasisch macht, wie oben bereits auseinandergesetzt wurde.

Sachs 26) berichtet von einem 7½jährigen Knaben, dass er nach einer fieberhaften Erkrankung von kurzer Dauer eine rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie bekam, welch letztere 13 Tage anhielt.

Henoch glaubt in folgendem Falle die Aphasie auf eine Hämorrhagie zurückführen zu können, wie mir aber scheint nicht mit vollem Rechte.

»Ein 3jähriger Knabe, der an Intermittens litt, machte während des Hitzestadiums eine Eisenbahnfahrt mit. Er verfiel darauf in Konvulsionen von 7stündiger Dauer, nach deren Aufhören er in der Weise aphasisch war, dass er Alles verstand, was man zu ihm sagte, und durch Zeichen zu verstehen gab, was er meinte. Die Aphasie hielt 14 Tage an.«

Im Allgemeinen ist die Prognose bei den Aphasien im Kindesalter, welche nach Hämorrhagien auftreten, eine gute. Selbst nach ausgedehnteren Zerstörungen der linksseitigen Sprachcentren kann sich die Sprache wieder herstellen, indem die rechte Hirnhälfte die Sprachfunktion übernimmt. Dagegen bleibt nicht selten eine bedeutende Beeinträchtigung der Sprache in Folge einer bestehen bleibenden Lähmung der Sprachmuskulatur zurück, wenn nicht die Intelligenz außerdem noch leidet und ihrerseits das Sprachvermögen beeinträchtigt. So behandelte ich z. B. im

vorigen Jahre einen 10jährigen Knaben, der ganz intelligent war, der aber so wenige Laute richtig aussprach, dass es mir anfangs überhaupt nicht möglich war, ihn zu verstehen. Er sagte z. B. m für n, also meim statt nein, für s im Anfang eines Wortes c etc. Seine linke Schädelhälfte war auffallend flacher als die rechte, sein linkes Auge blind, die Zunge kann etwas über die Zähne hinausgestreckt, aber nicht lange so gehalten werden; rechtes Facialisgebiet paretisch. Beim Phoniren der vorderen Zungenlaute wurde die Zungenspitze an die rechte obere Zahnreihe unter gleichzeitiger Rechtsschiebung des Unterkiefers angestemmt. Die Extremitätenmuskeln boten keinen Schwächezustand. Dabei war dieser Knabe ziemlich geschwätzig. Im Gegensatz zu demselben möchte ich ein 14jähriges Mädchen anführen, welches im 7. Lebensjahre einen apoplektischen Insult mit Lähmung der rechten Körperhälfte und anfänglicher Aphasie durchgemacht hatte. Dasselbe kommt zwar in der Schule gut vorwärts, ist aber auffallend schweigsam und überwindet die Unlust zum Reden auch nicht im engsten Familienkreise. Seine Sprache ist ziemlich langsam und gleichzeitig etwas nasal.

Einen lähmungsartigen Zustand der Sprachmuskulatur beobachtete Maaß 27) kürzlich bei einem 13jährigen Knaben, bei welchem in Folge einer nicht gerade langen Chloroformnarkose ein bedenklicher Herzstillstand von $^5/_4$stündiger Dauer eingetreten war. Diese Schwäche der Muskulatur möchte ich gewissermaßen als eine Schwere ansehen, wie sie von den Chloroformirten auch in den anderen Muskeln empfunden wird und welche sich bei Jedem ferner in den Sprachmuskeln darin äußert, dass die Sprache lallend wird. Es ist möglich, dass eine derartige Schwere der Zunge auch nach akuten Infektionskrankheiten mit hohem Fieber eine Weile besteht, welche eine motorische Aphasie vortäuschen kann. Desswegen habe ich diese Zustände, welche an sich mit der Aphasie nichts zu thun haben, hier erwähnt.

Die Behandlung der erworbenen Aphasien ist natürlich bei den verschiedenen Formen verschieden. Bei den Aphasien der ersten Kategorie, welche ich als Neurosen ansehe, ist der spontane Verlauf meistens ein so schneller, dass therapeutische Maßnahmen sprachlicher Natur nicht nöthig werden. Dagegen wird man sein Augenmerk auf das Grundleiden richten und insbesondere daran denken müssen, ob die Aphasie von einer Stelle aus reflektorisch erzeugt ist. Bei den hysterischen Kindern ist eine psychische Therapie am Platze, welche bei längerer Dauer des Leidens von einer sprachlichen unterstützt werden kann, welche jedoch auch nur in diesem Sinne wirkt. Ähnlich muss die Behandlung in den durch Stottern erzeugten Aphasien sein, in denen ebenfalls die psychische Seite zu betonen ist.

Bei den Aphasien nach akuten Infektionskrankheiten ist, falls sie ungewöhnlich lange anhalten, eine ähnliche Therapie am Platze, wie bei den angeborenen, dessgleichen bei den Aphasien, welche nach Traumen auftreten oder Folge einer Hämorrhagie sind. Man übt auf diese Weise wahrscheinlich die andere Hirnhälfte in manchen Fällen für die Sprachfunktion ein. Die Störungen in der Sprache, welche nach Schwinden der

Aphasie durch Lähmung der Sprachmuskeln unterhalten werden, können einer sprach-gymnastischen Behandlung unterzogen werden, welche bei genügender Ausdauer gute Resultate erzielt.

Nachtrag. Eine Bestätigung meiner Ansicht, dass die Hörstummheit hauptsächlich auf der Schwäche des Gedächtnisses beruht, bietet folgender, nachträglich beobachteter Fall:

Emil G., 8 J. alt, 5. Kind, begann erst im 3. Jahre zu laufen und im 4. zu sprechen. Die anderen 4 Geschwister sprechen vollkommen gut. Er ist körperlich gesund bis auf das Gehör; es wird nur laute Sprache in der Nähe des Ohres verstanden. Im vorigen Jahre zu Ostern hat er das erste Mal Krämpfe gehabt, welche ihm auf 3 Stunden das Bewusstsein raubten. Sonst benimmt er sich bei mir und zu Hause normal, spielt mit anderen Kindern und ist gutmüthig. Er hat Rhachitis gehabt.

Er leidet an einer auffallenden Schwäche des Gedächtnisses. Er weiß nur die Benennung der alltäglichen Gegenstände (Gabel, Messer, Salz). Wenn er nicht die Namen täglich hört, vergisst er die Benennung für Gegenstände. Er weiß weder wie alt er ist, noch wo er wohnt.

Er ist nur im Stande, nach Vorlage zu schreiben, auf Vorsagen schreibt er nur die Buchstaben a, i, u. Er stammelt hochgradig, z. B. Tratte = Straße, neunundpanzig = 29.

Epikrise: Der Knabe hörte zwar auch sehr schwer, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass die Unfähigkeit richtig zu sprechen und vor Allem die Unfähigkeit zu schreiben auf Gedächtnisschwäche beruht. A posteriori darf man daher den fast sicheren Schluss ziehen, dass sie es war, welche das späte Sprechenlernen verschuldete.

## Litteratur.


1. Preyer: Die Seele des Kindes. 1882.
2. Vierordt: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten: Physiologie.
3. Steinthal: Abriss der Sprachwissenschaften. 1881. Bd. I.
4. Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. 1874.
5. Goldscheider: Über centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 4.
6. Treitel: Untersuchungen über Sprachentwickelung. Arch. f. Psych. 1892.
7. Coën: Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. 1886.
8. Coën: Die Hörstummheit und ihre Behandlung. 1888.
9. Wilde: Ohrenheilkunde, übers. von v. Haselberg. 1855.
10. Schulthess: Stammeln und Stottern. 1830.
11. Schmalz: Beiträge zur Gehör- und Sprachheilkunde. 1846.
12. Kussmaul: Störungen der Sprache. 1885.
13. Benedikt: Wien. med. Presse. 1885. Nr. 49.
14. Waldenburg: Berl. klin. Wochenschr. 1873.
15. Hartmann: Taubstummheit. 1880.
16. Uchermann: Drei Fälle von Stummheit ohne Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenh. XXI, 3|4.
17. Weniger: Sprachstörungen bei geistig Zurückgebliebenen. Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachs. 1890. Nr. 1|2.
18. Strassmann: Jahrb. f. Kinderh. Bd. 31. (Refer.)
19. Henoch: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
20. Sigmund: Berl. klin. Wochenschr. 1883.
21. Schwarz: Arch. f. Kinderh. Bd. XII. (Refer.)
22. Clarus: Über Aphasie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. VII.
23. Rosenberger: Jahrb. f. Kinderh. Bd. 2. (Refer.)
24. Eisenschitz: citirt nach Clarus.
25. Olliver: Jahrb. f. Kinderh. Bd. 2. (Refer.)
26. Sachs: do.
27. Maaß: Berl. klin. Wochenschr. 1892.

# 67.

(Innere Medicin Nr. 23.)

# Über Meningitis serosa.

Von

**H. Quincke,**

Kiel.

---

Mehr als irgend wo anders ist bei intrakraniellen Erkrankungen — ganz abgesehen von der Art — die Größe des Krankheitsherdes von Bedeutung für Schwere und Verlauf der Krankheit. Dies gilt nicht nur für Geschwülste, für Blut- und Eiteransammlungen, die bei übrigens indifferentem Sitze und ohne Herdsymptome den Tod veranlassen können; viel auffälliger tritt es hervor bei Ansammlungen der relativ so indifferenten serösen Flüssigkeiten.

Allerdings zeigt sich bei genauerem Zusehen, dass die absolute Größe eines zum Tode führenden Ergusses doch individuellen Schwankungen unterliegt, weil der neben der eigentlichen Hirnsubstanz in der Schädelhöhle vorhandene Raum nicht unerheblich variirt und es in Wahrheit nicht auf das Volumen des pathologischen Ergusses, sondern auf die dadurch bedingte Raumbeschränkung für das Gehirn, auf den erzeugten »Hirndruck« ankommt.

Dieser Umstand macht es so schwierig, die pathologische Bedeutung wässriger Ergüsse in die Schädelhöhle zu beurtheilen, mögen dieselben nun in den Ventrikeln oder in den Subarachnoidalräumen gelegen sein. Während wässrige Durchtränkung der Hirnsubstanz unter allen Umständen etwas Pathologisches ist, stellt die Flüssigkeit in den erwähnten Hohlräumen auch bei Gesunden eben die Masse dar, welche den von der Hirnsubstanz übrig gelassenen Theil des Schädelinnenraums auszufüllen hat; sie nimmt daher zu, bald mehr auf der Oberfläche, bald mehr in den Ventrikeln: bei diffuser oder partieller Atrophie des Gehirns, wie sie

Alter oder pathologische Processe mit sich bringen. Vielleicht variirt sie auch individuell bei völlig normalem Verhalten[1]).

Von diesem Hydrops ex vacuo sind die durch primäre Exsudation erzeugten frischen Ergüsse anatomisch nur dadurch zu unterscheiden, dass sich an der Spannung der Häute und der Abplattung der Windungen oft noch die Druckvermehrung erkennen lässt. Aber nicht immer finden wir diese Zeichen ausgesprochen, auch wo die Drucksymptome im Leben deutlich waren, denn wie andere wässerige Ergüsse können auch diese nach dem Tode ihren Turgor verlieren, so dass doch aus dem anatomischen Befund nur bedingte Schlussfolgerungen auf schon vorhanden gewesene Druckvermehrung gezogen werden können. Ältere und sehr langsam entstandene primäre Ergüsse in die Ventrikel scheinen auch im Leben ohne merkliche Druckerhöhung bestehen zu können, weil die Hirnsubstanz sich den neuen Verhältnissen adaptirt.

In diesen Umständen ist es wohl begründet, dass die Lehre vom Hydrocephalus noch so viel Unklares und Unsicheres enthält. Obgleich wir wohl im Stande sind, die verschiedenen Entstehungsweisen des Hydrocephalus aufzuzählen und allgemein pathologisch zu erklären, fehlen uns doch sehr häufig die Anhaltspunkte, um den Einzelfall in dem aufgestellten Schema unterzubringen. Damit mag es zusammenhängen, dass eine große Neigung besteht, den Hydrocephalus, abgesehen vom frühesten Kindesalter, nur als sekundären Zustand anzusehen.

Ich habe eine Anzahl von Fällen beobachtet, die uns, wie ich glaube, nöthigen nach dem anatomischen Befund und dem klinischen Verlaut einen selbständigen Hydrocephalus oder vielmehr eine zu Hydrocephalus führende Meningitis serosa sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern anzunehmen.

Ich gruppire die Fälle nach dem Verlauf.

I. Akuter Anfang.
   a) Mit akutem Verlauf.
   b) Mit chronischem Verlauf.

II. Chronische Fälle.
   a) Mit chronisch progressivem Verlauf.
   b) Mit akuter Exacerbation.

### Ia. Akuter Anfang. Mit akutem Verlauf.

**1.** (Krankheitsdauer 3 Monate.) M. R—p., Kellnerin, 21 Jahre alt, erkrankte, nachdem sie schon längere Zeit an Kopfweh, Verstopfung und zuletzt auch Erbrechen gelitten hatte, am 17. Februar 1890 mit heftigeren Kopfschmerzen und Unruhe, so dass

1) Nach Bischoff (Vierordt's Tabellen S. 41) schwankt die Menge der in Schädel und Hirnhöhlen befindlichen Flüssigkeit bei Gesunden zwischen 41 und 103 g. Ich halte diese Zahlen für zu groß und Mengen über 50 g jedenfalls für pathologisch.

sie bettlägerig wurde und häufig aufschrie; als sie am 23. Februar in die Klinik gebracht wurde, konnte sie nicht gehen, klagte über heftige Kopfschmerzen, besonders an der rechten Seite, bei objektiv normalem Organbefund.

Am nächsten Tage wurde das Sensorium etwas benommen, der Puls unregelmäßig zwischen 72 und 100 wechselnd, dabei die Pupillen eng, auf Licht reagirend, keine Nackenstarre, keine Störung der Motilität oder Sensibilität; Temperatur normal. Stuhl angehalten, Zunge stark belegt, süßlicher Geruch aus dem Munde, Urin frei von Eiweiß, durch Eisenchlorid braunroth gefärbt. Die Diagnose schwankte zwischen Hydrocephalus, chronischer Pachymeningitis und Autointoxikation.

Ord.: Eisblase auf den Kopf. Sennainfus, reichliche Flüssigkeitszufuhr.

In den nächsten Tagen die Benommenheit von wechselnder Intensität, Urin zuweilen ins Bett gelassen, noch immer mit Acetessigsäure-Reaktion. Zuweilen kann Patientin einige Schritte gehen, zuweilen sinkt sie zusammen.

4. März. Stärkere Benommenheit, Hinterkopf und Nacken schmerzhaft, leichte Nackenstarre, Papilla optica erscheint beiderseits etwas verwaschen, grauröthlich verfärbt, die Gefäße geschlängelt.

Ord.: Kalium jodatum 4 mal 0,5.

7. März. Beim Versuch zu stehen Neigung zum rückwärts gehen. Emplastrum cantharidum in den Nacken, später mit Reizsalbe verbunden.

12. März. Patientin ist bedeutend klarer, klagt beim Gehen über Schwindelgefühl, geht nicht mehr rückwärts. Die Eisenchlorid-Reaktion erst in den letzten Tagen gänzlich verschwunden. — Calomel 0,1 subkutan.

24. März. Die Kopfschmerzen sind allmählich viel geringer geworden. Nachdem vorübergehend leichte Schwäche in der rechten Hand vorhanden gewesen war, bewegt sich Patientin jetzt sicherer ohne Schwindelgefühl; das Sensorium ist frei, die Erinnerung für die Vorgänge der letzten 8 Tage mangelhaft.

Unter fortgesetzten Calomelinjektionen (10 mal 0,1 bis zum 8. Mai) besserte sich nun das Befinden kontinuirlich, Kopfschmerz, Schwindel und Übelkeit schwanden gänzlich, die Psyche wurde vollkommen frei, die Neuritis optica ging zurück.

15. Mai. Papillengrenzen nur noch etwas verwaschen, Gefäße deutlich, nicht erweitert, Sehschärfe und Gesichtsfeld normal.

27. Mai. Geheilt entlassen. Auch bis jetzt vollkommen gesund geblieben.

Hier entwickelten sich in ziemlich akuter Weise, fieberlos die Symptome intrakranieller Druckerhöhung ohne Herdsymptome, und gingen — wohl hauptsächlich in Folge der eingeleiteten Quecksilberbehandlung — vollkommen und dauernd zurück.

Die Jugend der Patientin, der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, das Vorwiegen der Benommenheit vor den Kopfschmerzen, das Fehlen von Klopfempfindlichkeit machen Hydrocephalus wahrscheinlicher als Pachymeningitis. Gegen einen Tumor, der anfänglich als Ursache des Hydrocephalus vermuthet wurde, spricht die dauernde Heilung. Die günstige Wirkung des Quecksilbers ruft zwar den Verdacht auf Syphilis wach, ist aber bei dem gänzlichen Fehlen anderer Anhaltspunkte wohl als einfach antiphlogistische, resorptionsbefördernde zu deuten.

2. (Krankheitsdauer 7 Wochen.) Therese Böhrensen, Dienstmädchen, 23 Jahre alt, litt seit Anfang Mai 1892 häufig an Kopfschmerzen und Schwindelgefühl mit Neigung

nach der linken Seite zu fallen. Seit dem 15. Mai stärkere Kopfschmerzen und Erbrechen, allmähliche Trübung des Bewusstseins.

Beim Eintritt in das Krankenhaus am 17. Mai tiefe Benommenheit. Patientin reagirt weder auf Anrufen noch auf ein Bad. Puls weich, 48. Temperatur 36,1.

Kopf: Umfang 53,7 cm. Stirn etwas niedrig, Kopf am höchsten auf Scheitelhöhe; keine Genickstarre. Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, reagiren nicht deutlich. Ohren frei. Papilla optica beiderseits roth, mit etwas verwaschenen Rändern, die Venen geschlängelt, dies rechts stärker ausgesprochen als links. Tracheal-Rasseln, sonst an den übrigen Organen nichts Abnormes.

Ord.: Eisblase auf den Kopf, 3 Blutegel hinter jedes Ohr.

18. Mai. Punktion des Wirbelkanals unterhalb des 2. Lendenwirbelbogens. Druck 140—150 mm; 15 cbcm klarer Flüssigkeit entleert.

Bald nach der Punktion kommt Patientin zu sich, antwortet auf Fragen, ergänzt ihre Anamnese, hat keine Kopfschmerzen, auch nicht bei Beklopfen und Beugen des Kopfes.

19. Mai. Sensorium mehr getrübt. Urin ins Bett.

Ord.: Kalium jodatum 3,0 pro die, Schmier-Kur 5,0 pro die.

Im Lauf der nächsten 8 Tage die gleichen Erscheinungen, Benommenheit und Kopfschmerzen von sehr wechselnder Intensität, zuweilen Erbrechen, zuweilen Andeutung linksseitiger Facialis-Parese. Puls anfänglich verlangsamt, vorübergehend unregelmäßig, steigt allmählich auf 80—90. Temperatur stets normal. Die Neuritis optica ist ausgesprochener, die Papille und ihre Umgebung getrübt, zeitweilig Klopfempfindlichkeit des Kopfes und allgemeine Hyperästhesie.

Vom 24. Mai ab etwa wird die Benommenheit geringer, Bewegungen und Handlungen der Kranken bleiben aber häufig traumhaft, unmotivirt; ihre Stimmung wechselnd, zuweilen auffallend lustig. Im Ganzen bessert sich das Befinden — aber stetig; Anfang Juni sind Kopfschmerz und Schwindel verschwunden, Patientin kann aufstehen.

Bei der Entlassung am 24. Juni vollkommenes Wohlbefinden, nur von der Neuritis optica sind noch Reste (leichte Röthung der Papillen, geringe Schlängelung der Venen) vorhanden.

Patientin hatte 35 Einreibungen von grauer Salbe, und brauchte bis zuletzt Jodkalium 2,0 pro die.

Nach mehrwöchentlichen Prodromen (Kopfschmerz, Schwindelgefühl) waren in diesem Fall die Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks ziemlich akut, aber vollkommen fieberlos aufgetreten; im einzelnen auf und ab schwankend, schwanden dieselben stetig unter Jod- und Quecksilber-Behandlung.

Gegen Meningitis der gewöhnlichen Form sprachen die Prodrome, die Fieberlosigkeit, das Fehlen der Nackenstarre, die mäßige Intensität der Kopfschmerzen, gegen Tumor die vollständige Rückbildung aller Symptome. Von Tuberkulose oder Lues war nichts nachzuweisen.

Diesen beiden Fällen außerordentlich ähnlich ist ein früher gelegentlich der Lumbalpunktion von mir beschriebener Fall [1]).

1. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 39. Fall 9.

**3.** (Krankheitsdauer 4 Monate.) Auguste G., 20 Jahre alt, erkrankte fieberlos mit Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein und Erbrechen; dazu trat nach 8 Tagen Benommenheit, Pulsverlangsamung und -unregelmäßigkeit, Nackensteifigkeit, allmählich auch Neuritis optica. Temperatur nur einmal Abends 39,0, sonst stets normal. Cerebrospinaldruck bei Lumbalpunktion 160 mm Wasser, 32 cc Flüssigkeit entleert.

Behandlung: anfänglich Blutegel und Eisblase, später Jodkalium und Mercurialkur. Allmähliche Besserung. Genesung nach 4 Monaten.

Während ich damals die akute wässrige Transsudation in die Cerebrospinalhöhle von der unzweifelhaft vorhandenen Syphilis ableiten zu sollen glaubte, ist mir dies nachträglich wenigstens zweifelhaft geworden, da später mehrfach recidivirende Papeln der Rachenschleimhaut auf verhältnismäßig kurzen Bestand der Syphilis hinwiesen und nach Analogie der beiden ersten Fälle auch der anscheinende Erfolg der Jod- und Quecksilbertherapie wohl eine andere Deutung zulässt: es kann ganz unabhängig von der sekundären Syphilis eine seröse Meningitis bei vielleicht bestandenem leichtem chronischem Hydrocephalus dagewesen sein; Excesse in der Lebensführung, die einer ganz augenscheinlichen abnormen psychischen Anlage entsprungen sein mögen, hatten vielleicht den Anstoß dazu gegeben.

**4.** (Krankheitsdauer 5 Monate.) Rosa Bucher, 14 Jahre alt, erkrankte Mitte Januar 1878 im Anschluss an ein Gesichtserysipel mit heftigen Kopfschmerzen, namentlich in der Stirn, mit Erbrechen, besonders Morgens. Puls zeitweise stark verlangsamt, wechselnd.

25. Febr. Aufnahme in das Inselspital. Kräftiges Mädchen von mittlerer Ernährung, noch nicht menstruirt. Kopfumfang 56 cm (sehr starke Haare). Klage über Kopfschmerz, Appetitmangel, Flimmern vor den Augen und Schwindel. Druck auf Stirn und Schläfe schmerzhaft, nicht so Beklopfen des Kopfes. Pupillenreagiren gut. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Puls 80, wechselnd, etwas unregelmäßig, Temperatur normal. In rechter Lungenspitze Inspirium leiser, Exspirium schwach bronchial, zweifelhafte Dämpfung; kein Rasseln. Übrige Organe normal. — Eisblase auf den Kopf. Acid. muriat.

In den nächsten Tagen Kopfschmerz wechselnd; am 3. März viel stärker, zugleich mit plötzlicher Röthung des Gesichts und leichten Fiebererscheinungen (38,6).

4. März 36,8. Kopfschmerz geringer. Pat. ist etwas apathisch. Gang unsicher, mit Neigung nach der linken Seite zu fallen.

Ungt. ciner. täglich 1 g, im Ganzen 40 mal bis 25. April. Fieber zeigte sich niemals mehr. Allmählich trat eine Wendung zum Bessern ein: Patientin wurde theilnehmender, die Kopfschmerzen weniger intensiv, dann auf Abend und Nacht beschränkt, um allmählich ganz zu verschwinden. Patientin beschäftigt sich und lernt allmählich allein durch das Zimmer zu gehen.

Nach Aussetzen der Schmierkur brauchte Patientin noch kurze Zeit Jodkalium, dann, da sie etwas heruntergekommen war, Chinin mit Eisen und lauwarme Bäder mit kurzen Begießungen. Dabei erholte sie sich körperlich und betheiligte sich an der Hausarbeit. Leichte Unsicherheit der Bewegungen mit Neigung nach links zu fallen macht sich noch geltend, sobald Pat. beobachtet wird, und beruht wohl auf Schüchternheit.

6. Juni geheilt entlassen.

Die Diagnose schwankte anfänglich zwischen einfachem Hydrocephalus, Hirntumor und Meningealtuberkulose. Das wahrscheinlichste blieb der einfach seröse Erguss wegen des günstigen Verlaufs und der augenscheinlich günstigen Wirkung des Quecksilbers. Leider habe ich über den weiteren Verlauf nichts gehört, doch würde bei dem guten Erfolg der Therapie ein Rückfall die Patientin wohl wieder in das Spital geführt haben.

Die relative Größe des Kopfes lässt auch hier an die Möglichkeit, dass die scheinbar akute seröse Meningitis sich zu einem latent bestandenen chronischen Hydrocephalus hinzugesellt habe, denken.

**5.** (Krankheitsdauer 4 Wochen.) Hermann S—f., $3^1/_2$ Jahr alt, erkrankte am 28. Sept. 1891, am Tage nach einer Reise zu Verwandten, mit Mattigkeit, Fieber und Appetitlosigkeit, er schien Kopfschmerzen zu haben, da er die Hände gewöhnlich am Kopfe hielt, die Sprache war lallend, das Bewusstsein etwas getrübt, dazwischen schrilles Aufschreien, niemals Krämpfe.

7. Oktober Aufnahme in das Krankenhaus. Temperatur 39,8, Puls 126. Resp. 30. Patient liegt schläfrig mit hinten übergeneigtem Kopf, schreit zuweilen auf, antwortet aber auf Fragen. Schädel groß im Verhältnis zum Gesicht. Kopfumfang 48,2 cm. Körperlänge 91,5 cm. Pupillen mittelweit, reagirend, leichter Strabismus divergens. Papilla optica etwas geröthet, der Rand etwas verwaschen. Zweifelhafter Milztumor, Organbefund übrigens normal, keine Lähmungen.

Ord.: Eisblase auf den Kopf. Calomel, Senna.

Schon in den nächsten Tagen verminderte sich die Benommenheit und Nackenstarre, der Strabismus verschwand, die Temperatur bewegte sich um 39, machte dann stärkere Morgenremissionen und überstieg vom 17. ab nie mehr 37. Dementsprechend besserte sich das Allgemeinbefinden, Patient wurde theilnehmender, beweglicher, bekam Appetit und konnte am 28. Oktober vollkommen geheilt entlassen werden.

Zweifellos lag hier eine Meningitis vor; dieselbe als eitrig anzusehen, scheint mir trotz des Fiebers keine Nothwendigkeit zu bestehen.

Da nach Liharzik (Vierordt's Tabellen S. 37) der Kopfumfang am Ende des 21. Monats 46, mit $12^1/_2$ Jahren 49,5 cm beträgt, ist der hier vorliegende von 48 wohl etwas groß, es bestand also vielleicht ein mäßiger chronischer Hydrocephalus, auf dessen Grundlage die akute seröse Exsudation einsetzte.

**6.** Ähnlich ist der von mir früher[1]) beschriebene Fall eines $1^3/_4$jährigen Knaben, bei welchem unter Fieber und gleichzeitiger pneumonischer Verdichtung des rechten Oberlappens sich starke Benommenheit entwickelte. Durch mehrfach wiederholte Lumbalpunktion wurde hier Besserung eingeleitet und zugleich die seröse Natur der Cerebrospinal-Flüssigkeit festgestellt. Nach 4 Wochen vollständige Genesung.

### Ib. Akuter Anfang. Mit chronischem Verlauf.

**7.** (Krankheitsdauer 7 Monate.) Hamann, Schiffszimmerlehrling, 16 Jahre alt, erkrankte Anfang April plötzlich mit Frost, Hitze und Kopfschmerzen, dazu kam Schmerz-

1) Verhandlungen des X. Kongresses für innere Medicin 1891.

haftigkeit und Steifheit im Nacken, so dass er nach 2 Tagen bettlägerig wurde. Diese Erscheinungen bestanden noch am 27. April bei der Aufnahme ins Krankenhaus, namentlich war der 3. und 4. Halswirbel stark druckempfindlich. Zugleich bestand große Mattigkeit, Schmerzen in allen Gliedern, ab und zu Erbrechen, Milzdämpfung 13 und 11 cm, sonst normaler Organbefund.

Zu diesen Erscheinungen gesellte sich in den folgenden Tagen eine wechselnde Insufficienz des linken Abducens, gelegentlich unmotivirte alkalische Reaktion des Urins. Klinische Diagnose vom 5. Mai. Akute Cerebrospinalmeningitis aus unbekannter Ursache.

Vom 13. Mai ab eine abscedirende Parotitis. Die Temperatur, nur in den ersten 14 Tagen mäßig und unregelmäßig erhöht, wurde bald normal, die Kopfschmerzen verschwanden, die Ernährung hob sich.

Mitte Juni stellten sich indessen von neuem (ohne Fieber) Kopf- und Nackenschmerzen, Doppeltsehen und Erbrechen ein. Ord.: Eisblase, Jodkalium. Allmählich entwickelt sich beidseitige Abducensparese und Stauungsneuritis der Nn. optici. Die Kopfschmerzen wechseln. Stuhl und Urin zeitweise ins Bett gelassen. Die meist bestehende Stuhlverstopfung wechselt mit zeitweiligen Diarrhöen ab.

Seit Mitte August begann die bis dahin normale Temperatur etwas zu steigen. Patient klagt über Schmerzen in den Schultern ohne objektiven Befund.

29. Aug. Patient liegt theilnahmlos, starren Blickes im Bett, antwortet jedoch auf Fragen.

10. Sept. Abendtemperatur jetzt meist 40°. Patient klagt über nichts. Keine Nackenschmerzen. Auch bei Perkussion der Kopf nicht schmerzhaft.

In der rechten Lungenspitze vereinzelte Rasselgeräusche. Kein Husten.

23. Sept. Perinealer Abscess incidirt.

10. Okt. In dem spärlichen Sputum Tuberkelbacillen nachweisbar.

Andauerndes Fieber von mäßiger Höhe. Stärkere Diarrhöen. Abmagerung. Benommenheit. Tod am 25. Okt. 1883.

Die Sektion (Prof. Heller) ergab: Enorme Lungenschwindsucht mit großen, frischen Kavernen und Miliartuberkeln.

Starke tuberkulöse Pleuritis und Peritonitis.

Miliartuberkulose von Leber und Milz. Geringe tuberkulöse Schwellung und Geschwüre der Cöcum-Follikel.

Starker chronischer Hydrocephalus des Seiten- und des IV. Ventrikels.

Starke Verdickung der Dura mater cervicalis.

Aus dem speciellen Befund erwähne ich als interessant:

Schädel dünn kompakt. Dura dünn, an der Innenfläche glatt. Innere Häute sehr gespannt; sulci verstrichen, die Blutgefäße mäßig gefüllt. Der Balken sehr stark gewölbt. Die Seitenventrikel enorm ausgedehnt (130 cbcm fast wasserklaren Serums von 1007 spec. G.). Das Ependym größtentheils glatt spiegelnd. Das Septum stark verdünnt, durchscheinend, derb. Mittlere Kommissur fehlt.

III. Ventrikel und Ventriculus septi pellucidi mäßig weit. Centralganglien weich, blutarm. Sehhügel und Kleinhirn abgeplattet.

Der IV. Ventrikel sehr stark erweitert, besonders nach den Seiten, wo er nur durch Arachnoidea begrenzt ist. Der Calamus scriptorius nach unten kegelförmig ausgebuchtet, auch der Centralkanal des Cervicalmarks noch erweitert.

Brücke und Med. oblongata ganz abgeflacht.

An der Basis die Häute zart. Die Dura zart, ohne Tuberkel.

Die Arachnoidea cervicalis in der Gegend des 3. Halswirbels mit der sehr stark verdickten Dura sowie mit dem Rückenmark fest verwachsen. An den Halswirbeln nichts Krankhaftes.

Die nächste Todesursache, die Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe, hatte vermuthlich erst 10 Wochen vor dem Tode mit dem einsetzenden Fieber stärkere Ausdehnung gewonnen. Ganz unabhängig davon war die 4 Monate früher begonnene Hirnerkrankung, die, akut fieberhaft einsetzend, durchaus das Bild einer Meningitis bot, und dann in wechselnder Intensität, nur unter dem Bilde erhöhten Hirndrucks, sich hinzog und für welche sich der Hydrocephalus als anatomische Grundlage fand. Er war aus einer im April akut entzündlich einsetzenden serösen Exsudation abzuleiten, welche mit Tuberkulose nichts zu thun hatte. Ob die gefundene bedeutende Erweiterung aller Höhlen, namentlich aber die gleichzeitige Formveränderung des IV. Ventrikels und seiner Wandungen wirklich nur aus einer Krankheit von 4monatlicher Dauer entstammten, mag ja Zweifeln unterliegen. Sehr möglich, dass latenter Hydrocephalus (wie in den Fällen der Gruppe II. b) schon vorher bestanden und sich zu ihm der akute Nachschub hinzugesellt hat. Auch dieser wäre vielleicht, wenn auch langsam, überwunden worden, wenn nicht die Tuberkulose der Brust- und Baucheingeweide den Tod herbeigeführt hätte.

In welchem Zusammenhang mit der serösen Meningitis die adhäsive Meningitis des Cervicalmarks gestanden hat, vermag ich nicht zu entscheiden.

## II. Chronische Fälle.

### a) Mit chronisch progressivem Verlauf.

8. (Krankheitsdauer 11 Monate.) Hermann Grabert, Arbeitersohn, 10 Jahre alt, war bis August 1889 stets gesund gewesen, damals fiel zuerst Unlust zu spielen und Schlafsucht bei ihm auf, die immer mehr zunahmen. Seit Frühjahr 1890 klagte er auch über Schmerzen im rechten Ellbogen und in der rechten Hüfte, die durch Reiben beseitigt wurden, ihn auch an Bewegungen durchaus nicht hinderten; geschwollen waren die Gelenke nicht.

Am 23. Mai trat plötzlich ein Krampfanfall mit der Beschreibung nach epileptisirend klonischen Zuckungen, Bewusstlosigkeit und Zungenbiss ein.

Solche Anfälle wiederholten sich am gleichen Vormittage mehrmals, hinterließen Amaurose und Sprachstörung, welche am nächsten Tage zurückgingen.

Am 25. Mai Vormittags wiederum eine Reihe von Krampfanfällen mit nachfolgenden Seh- und Sprachstörungen. Ebenso am 5. Juni, nachdem einige Tage vorher wieder Schmerzen im Ellbogen und der rechten Hüfte aufgetreten waren. Nach dieser 3. Reihe von Anfällen einen Tag lang gänzliche Verwirrtheit, lautes Schreien, Unruhe und Angstvorstellungen. Auch nach dem Verschwinden dieser Erscheinungen noch auffällige Gedächtnisschwäche und Klagen über Gliederschmerzen.

10. Juni 1890. Aufnahme auf die Klinik. Normal entwickelter Knabe von trägem apathischen Wesen und augenscheinlich gestörter Intelligenz, Antworten langsam, z. Th. unzutreffend; Bewegungen unbeholfen, aber ohne nachweisbare Lähmung. Der Kopf ziemlich voluminös (Umfang 52,5 cm), in der Stirngegend auf Beklopfen schmerzhaft. Puls 90—100, etwas unregelmäßig; Temperatur normal. Urin schwach eiweißhaltig. Ophthalmoskopisch beiderseits Neuroretinitis

mit geschlängelten Retinal-Gefäßen, Verwaschung der Papillenränder und fleckweise stärkere Trübung der Retina. An den inneren Organen nichts Abnormes.

Ord.: Eisblase auf den Kopf. Kalium jodatum 3 mal 0,5, Ungt. cinereum 2,5 täglich.

Der Schwachsinn nahm bei dem Knaben nun immer mehr zu, bei Tage lag er meist zusammengerollt schlafend im Bett, während der Nächte war er unruhig. Am 16., 23. und 27. Juni traten wieder ein- bis mehrstündige Serien von Krampfanfällen auf, die mit röchelnder Inspiration und Nystagmus der Bulbi nach rechts einsetzend, in klonischen Zuckungen des ganzen Körpers bestanden. Die rechtsseitigen Extremitäten waren an diesen Krämpfen stärker betheiligt, nach dem Krampfanfall bestand auf einige Stunden eine deutliche Parese derselben. Die Nächte waren trotz verschiedentlicher Narcotica unruhig. Die Benommenheit wurde allmählich stärker, von Tobsuchtsanfällen unterbrochen, die Stauungsneuritis nahm zu; Albuminurie dauert an, dabei kein Erbrechen, keine Klagen über Kopfschmerzen. In der rechten Gesichtshälfte inkonstante leichte Parese. Puls meist über 120.

Vom 10. Juli ab wird die bis dahin normale Temperatur subnormal, bewegt sich meist um 35°, die letzten 4 Tage sogar um 34°. Puls in dieser Zeit 90—100.

27. Juli. Tod.

Die Sektion ergab hochgradigen chronischen Hydrocephalus mit Verdickung des Ependyms. Ödem und leichte Trübung der Meningen, aber ohne Tuberkel. Keine Erkrankung der Hirnsubstanz.

Außerdem: Stark verkäste Bronchialdrüsen. Starke Miliartuberkulose der Lungen, Leber und Pleura; vereinzelte Miliartuberkel von Milz und Nieren.

Dieser Befund der Miliartuberkulose, welcher im Leben weder aus Organsymptomen noch aus Fieber zu vermuthen gewesen war, ist mit der Hirnkrankheit wohl nicht in engeren Zusammenhang zu bringen, da der Schädelinhalt von Tuberkeln frei und die Krankheitsdauer (11 Monate) eine zu lange war. Vielmehr fand in die Hirnventrikel und die Subarachnoidalräume eine einfache chronische Exsudation statt, die, sehr langsam beginnend, zunächst nur Schläfrigkeit bedingte und erst in ihren höheren Graden und bei stärkerer Zunahme auch mit Reizerscheinungen einherging.

Während des Lebens hatte die Diagnose geschwankt zwischen Hydrocephalus und Hirntumor von indifferenter Lokalisation. Dass die Krämpfe, in der späteren Zeit wenigstens, asymmetrisch und von vorübergehender Hemiparese gefolgt waren, hätte sogar mehr für Tumor gesprochen, während der etwas große Kopf auf Hydrocephalus hinwies.

**9.** F. H., Pastorssohn, $8^3/_4$ Jahr alt, hatte erst mit $^5/_4$ Jahren gehen gelernt (Rhachitis). Im 5. Jahr fiel beim Schreibenlernen eine große Unsicherheit der Arme auf; der Charakter des Knaben war eigenthümlich, zu boshaften Streichen angelegt. Der Kopf stets etwas groß.

Vor etwa 2 Jahren traten Kopfschmerzen auf, und seitdem wuchs der Kopf mehr als der übrige Körper. (Ein im Sommer 1890 getragener Hut hat 56 cm inneren Umfang, war ihm schon im Herbst 1890 zu klein.)

Seit jener Zeit stellte sich zuweilen Erbrechen, eine Zeit lang auch Schielen ein, in der letzten Zeit auch Abnahme des Gedächtnisses, seit anderthalb Jahren auffallender Fettansatz.

Der Vater leidet an Ohnmachten, die 5 Geschwister, in der Jugend sämmtlich rhachitisch, alle etwas an Kopfschmerzen.

Status 31. Aug. 1892. Sehr fetter Junge, Körpergewicht 30 kg. Schädel sehr groß, bei ziemlich normaler Gesichtsbildung. Horizontal-Umfang des Schädels 60 cm, von Spina occipitalis bis zur Nasenwurzel 41 cm, von einem Gehörgang bis zum anderen über den Scheitel 36,5, Fontanellen geschlossen. Intelligenz völlig erhalten, die Sprache deutlich, aber auffallend langsam. Keine Stauungsneuritis. Zunge weicht beim Vorstrecken leicht nach rechts, sonst besteht keine Lähmung, doch sind die Bewegungen mit den Händen zittrig, so dass er nicht gut allein essen und sich anziehen kann; auch allein sitzen und stehen nicht möglich. Unter den Armen gestützt setzt Patient beim Gehen das eine Bein sehr unsicher vor das andere; Urinentleerung normal, Stuhlgang geht ins Bett, weil dem Patienten das Gefühl des Dranges fehlt. Gehör, Gesicht normal, an den inneren Organen nichts Abnormes.

3 mal ausgeführte Lumbalpunktionen ergaben eine Drucksteigerung auf 230 resp. 720 mm, die abfließende Flüssigkeit klar, von 1008 spec. G. und $^1/_2$ pro m Eiweißgehalt. 2 mal wurde zugleich im nächst tieferen Interarcualraum mittels Lanzenmessers ein Längsschlitz der Dura ausgeführt; eine 3—4 Tage bestehende Schwellung der Weichtheile ließ auf andauernden Flüssigkeitsabfluss aus dem Arachnoidalsacke in das intermuskuläre Bindegewebe schließen.

Nach den Punktionen einige Tage lang vorübergehende Besserung der Bewegung von Händen und Füßen. 30. Sept. unverändert nach Hause entlassen. Nachdem er den Winter theilnahmlos und ohne sich zu beschäftigen, auch wegen Schwere des Kopfes meist liegend, zugebracht hatte, wurde er (nach Mittheilung der Verwandten) im Frühjahr etwas reger, lernte aufrecht zu sitzen und im Sommer 1892 auch mit Krücken zu gehen.

Augenscheinlich bestand in diesem Fall ein mäßiger Hydrocephalus ohne wesentliche Symptome schon seit den ersten Lebensjahren. Erst mit 6—7 Jahren begann derselbe zu wachsen und auch den schon geschlossenen Schädel noch sehr erheblich zu dehnen. Nun erst litt die Hirnfunktion merklich unter dem immer mehr wachsenden Druck. Bei der andauernd vermehrten Exsudation konnte die Punktion nur geringen und vorübergehenden Nutzen schaffen. Zuletzt ist doch wieder ein Nachlass der Exsudation eingetreten.

## II. Chronische Fälle.

### b) Mit akuter Exacerbation.

**10.** H. C—l., stud. theol., 26 Jahre alt, stets ein schwächlicher Mensch, erkrankte Anfang April 1877 mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitverlust und Erbrechen. Beim Eintritt in das Inselspital zu Bern Anfang Mai dieselben Klagen. Objektiv nur mäßiges Fieber, mäßiger Milztumor, sonst nichts.

Die Annahme eines leichten Typhus schien durch die nach 8—10 Tagen eingetretene Besserung bestätigt zu werden, doch erholte sich Patient nicht recht, von neuem traten sehr unregelmäßige Temperatur-Erhöhungen auf, Erbrechen kehrte wieder, und vom 19. Mai ab kamen Verwirrungszustände und tetaniforme Anfälle hinzu. Allmählich steigerte sich die Benommenheit; am 29. Mai Tod im tiefsten Koma. Die Sektion (Prof. Langhans) ergab einen Hydrocephalus internus mit mäßig derber, körniger Beschaffenheit des Ependyms, und starke Hyperämie der Pia, keine Tuberkel. Einige frische lobuläre Entzündungsherde der Lungen; die Milz vergrößert, ziemlich weich; die Lymphdrüsen am Coecum ziemlich weich, etwas vergrößert, injicirt. Im untersten Theil des Ileum ein punktförmig pigmentirter Peyer'scher Haufen.

Es ist hiernach möglich, wenn auch nicht sicher zu beweisen, dass Patient Anfang April wirklich einen leichten Typhus überstand. Außerdem hatte jedenfalls chronischer Hydrocephalus bestanden, der entweder in Folge des Typhus oder aus unbekannter Ursache eine akute Zunahme erfuhr; diese führte unter meningitischen Erscheinungen den Tod herbei.

**11.** Caroline B., Näherin, 30 Jahre alt, war von Mitte April 1890 wegen Blinddarmentzündung mehrere Monate bettlägerig und in ärztlicher Behandlung. In Folge dieser Krankheit sehr abgemagert, wurde sie mit den fühlbaren Residuen eines perityphlitischen Exsudates am 13. Juni in die Medicinische Klinik aufgenommen. Sie hatte noch immer Schmerzen in der rechten Seite des Leibes; in der Cöcalgegend wie von der Vagina aus konnte man eine taubeneigroße, etwas höckrige Geschwulst fühlen. Die rechte Niere stand tief, war beweglich, die Leber durch Schnürwirkung verlängert, die große Kurvatur des Magens bis zum Nabel herabgerückt. Häufigeres Erbrechen wurde anfänglich von diesen Abdominalbefunden abgeleitet, daneben bestand aber auch zeitweilige Harnretention, welche Katheterismus nothwendig machte; es gesellten sich stärkere Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Steifigkeit im Nacken hinzu.

23. Juni. Seit gestern Incontinentia urinae, Schmerzen im Hinterkopf und Nackengegend, beim Versuch zu stehen knickt Patientin ein, während die Beine im Bett, mit schwacher Kraft, normal bewegt werden können.

28. Juni. Blasenkatarrh mit ammoniakalischer Reaktion; Blasentonus beweist sich bei Spülung sehr vermindert. Ophthalmoskopisch beiderseits starke Neuritis optica mit starker Füllung und Schlängelung der Gefäße und starker Röthung der Papillen; Herabsetzung der Sehschärfe; Fingerzählen nur auf 1 Meter. Fortwährende Kopfschmerzen.

30. Juni. Klinische Diagnose, Hirntumor? vielleicht Meningitis tuberculosa?

2. Juli. Erbrechen wieder häufiger. Etwas Benommenheit. Strabismus divergens. Schwellung der Weichtheile in der oberen Lendenwirbelgegend.

3. Juli. Motorische und sensible Lähmung der Unterextremitäten mit Fehlen der Reflexe, die nach einigem Hin- und Herschwanken vollständig und dauernd wird.

Im Einzelnen auf- und abschwankend, im Ganzen aber kontinuirlich zunehmend, bestehen Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Benommenheit fort. Die Amblyopie nimmt zu, so dass Patientin hell und dunkel nicht zu unterscheiden vermag, der Puls ist zuweilen unregelmäßig; ab und zu Klage über Schmerzen in den Schultern. Mit der Entwickelung eines ausgedehnten Decubitus, der bald das Kreuzbein freilegt, entwickelt sich Fieber, schließlich heftige Diarrhöen, 15. August Tod.

Sektion (Professor Heller): Chronischer Hydrocephalus und Meningitis. Großer Abscess im kleinen Becken vor dem Kreuzbein, ausgedehnter Decubitus hinter dem Kreuzbein', pyämische Abscesse der Lungen. Residuen von Endocarditis der Mitralis, Narben von Milz und Nieren, Myelitis?

Von Einzelheiten des Befundes führe ich an:

Schädel: Dach dünn; an der Innenseite zahlreiche Knochenwucherungen, in Längssinus flüssiges und geronnenes Blut, Dura auf der Innenseite glatt und glänzend. Die weichen Hirnhäute ausgedehnt weißlich getrübt; Gefäße nur wenig gefüllt, Hirnsubstanz sehr derb, von blasser Farbe, Rindensubstanz ungewöhnlich schmal. Ventrikel sehr weit, mit reichlicher klarer Flüssigkeit gefüllt. Das Ependym derb und körnig. Herderkrankungen nicht nachweisbar; Septum verdünnt, zäh, durchscheinend.

Rückenmark: Häute leicht weißlich, Rückenmark selbst äußerst weich. An der Hinterseite des Kreuzbeins ein doppelt handtellergroßer Decubitus bis auf den Knochen reichend. Im kleinen Becken vor dem Kreuzbein eine große, mit jauchigem Eiter gefüllte Höhle unter dem Peritoneum; letzteres missfarben, zahlreiche alte peritonitische Verwachsungen und frische, hämorrhagische, fibrinöse Auflagerungen zeigend. Processus vermiformis im kleinen Becken mit Ligamentum latum verwachsen.

Im Anschluss an eine langwierige Blinddarmentzündung entwickelte sich in diesem Fall ein Hirnleiden, das unter Mitwirkung eines ausgedehnten Decubitus in 2 Monaten zum Tode führte. Für Meningitis tuberculosa war der Verlauf zu langwierig und zu gleichmäßig progressiv. Bei Annahme eines Tumors hätte sich die hinzutretende Paraplegie durch einen gleichzeitigen Tumor der Lendenwirbel erklären lassen; doch war letztere, wie die Sektion lehrte, durch die vom Decubitus ausgehende Eiterung, welche das Kreuzbein umgriff, bedingt. Das Gehirn zeigte nur den Befund eines offenbar alten chronischen Hydrocephalus, bei welchem abweichend von den Fällen 6 und 7 stärkere Trübung der Pia — auch schon älteren Datums — gefunden wurde. Es kann die Frage aufgeworfen, aber kaum sicher beantwortet werden, ob die finale Hirnkrankheit durch eine akute Steigerung der Transsudation bedingt war, oder ob die latent bestehende Anomalie des Gehirns nur darum zu deutlichen Erscheinungen führte, weil die langwierige Typhlitis die Blutcirkulation und damit die Ernährung des Gehirns geschwächt hatte.

**12.** J. E—d., Landmannssohn, 9 Jahre alt, soll von Geburt an einen ziemlich großen Kopf gehabt haben, aber vollkommen gesund gewesen sein.

Am 1. Febr. 1891 fiel er mit dem Hinterkopf auf's Eis, war mehrere Minuten bewusstlos und klagte seit jener Zeit über Schmerzen im Hinterkopf, die, gewöhnlich ganz geringfügig, sich zu heftigen Anfällen steigerten. Im Beginn dieser Anfälle wird Patient blass und erbricht, dann schreit er über Schmerzen im Hinterkopf, wird steif, und biegt den Kopf stark nach hinten. Zuerst traten diese Anfälle Mitte April auf, im Juni stellte sich Gehörstörung von nur einigen Wochen Dauer, und bald darauf auch Sehstörungen ein, die sich sehr schnell bis zu dem jetzigen Grade steigerten.

1. Sept. Aufnahme in die Klinik. Gut genährter Knabe, Kopf sehr groß. Umfang 54½ cm. Beklopfen und Bewegungen des Kopfes nirgends schmerzhaft, wohl aber Druck auf die oberen Processis spinosi cervicales. Sehvermögen sehr gering, rechts nur Lichtempfindung, links Fingerzählen möglich. Pupillen mittelweit, schwach reagirend. Ophthalmoskopisch: beide Papillae opticae atrophisch, die Gefäße zu beiden Seiten von weißen Streifen begrenzt. Gehör jetzt gut, Uhr rechts auf 50, links auf 75 cm gehört.

Gang und sonstige Bewegung ungestört, abgesehen von der durch die Amaurose bedingte Unsicherheit. Innere Organe normal.

2. Sept. Lumbal-Punktion, Druck 320 mm, 26 cbcm klaren Serums entleert (1008 spec. G., ¾ pro m Eiweiß).

12. Sept. II. Lumbal-Punktion, Druck 150 mm. Schlitzung des Durasacks mit Lanzenmesser im 4. Intercruralraum. Einen sichtlichen Einfluss hatten diese Punktionen ebenso wenig wie die Mercurialisirung durch innere Darreichung von Calomel.

Während der bis 10. Okt. dauernden Beobachtung traten häufig, namentlich Nachts, die Anfälle von Schmerz im Hinterkopf auf. Das Sehvermögen schien sich eher noch zu verschlechtern.

Jetzt (Okt. 1892) hat nach Mittheilung des Vaters der Kopfschmerz nachgelassen, der Knabe besucht die Schule, kann aber nur hell und dunkel unterscheiden.

Da Anhaltspunkte für eine durch den Fall herbeigeführte örtliche Entzündung (etwa Abscess) nicht vorliegen, ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass in einen latent bestandenen mäßigen Hydrocephalus hinein in Folge des Trauma dauernd eine stärkere Exsudation stattfand; während die anfallsweise Steigerung der Kopfschmerzen vasomotorischen Ursprungs ist. Allmählich hat später ein Druckausgleich stattgefunden, während die Sehnervenatrophie irreparabel ist.

**18.** In diese Gruppe gehört auch der früher von mir beschriebene Fall Joost: 12jähriger Knabe, der immer einen etwas großen Kopf gehabt und immer an Kopfschmerzen gelitten hat. In seinem 5. Jahr war er einmal von der Treppe auf die Stirn gefallen, hatte im 9. Jahr einen Steinwurf mit Verwundung gegen den Hinterkopf bekommen, hatte sich aber körperlich und geistig normal entwickelt, nur giebt die Mutter an, er sei beim Laufen manchmal vornüber gefallen. Seit Januar 1888 erst wurden die Kopfschmerzen heftiger, besonders nach der Schule. Im Frühjahr trat oft Erbrechen auf.

Bei der Aufnahme im Mai 1888 fand sich bei dem gracil gebauten Knaben der Schädel groß, überall druckempfindlich, Kopfumfang 59 cm; die spontanen Kopfschmerzen sind besonders stark in der Hinterhauptsgegend; dabei das Sensorium frei, der Gang unsicher, der Nacken etwas starr bei aktiven und passiven Bewegungen. Beiderseits beginnende Stauungsneuritis. Wiederholte Punktionen der Seitenventrikel Druck von 400—700 mm Wasser) sowie anderweitige Behandlung mit Jodkalium, Blutegeln und Ableitung erzielten nur vorübergehende Besserung. Patient starb am 13. Aug. 1888 unter zunehmenden Druckerscheinungen; die Sektion ergab: enormen Hydrocephalus mit 6—800 cbcm Flüssigkeit[1]).

Der chronische Hydrocephalus hatte hier Jahre lang nur unwesentliche Symptome gemacht. Ohne ersichtlichen Anlass (vielleicht Schulbesuch?) trat im 13. Lebensjahr Drucksteigerung ein, welche in einigen Monaten zum Tode führte.

**14.** Herr X., 36 Jahre alt, studirten Berufs, wurde von mir im Aug. 1887 in Konsultation mit Dr. Claußen jun. in Itzehoe gesehen; letzterem verdanke ich die Angaben über den Krankheitsverlauf.

Patient, ein kräftiger Mann von besonders guter geistiger Begabung, der schon als Knabe häufig an Kopfschmerzen gelitten hatte, trinkt seit einigen Jahren sehr stark. Schon mehrere Monate vor der jetzigen Erkrankung machte sich bei ihm Gedächtnisschwäche, namentlich während freier Rede, bemerkbar, dabei Unlust zu geistiger Arbeit, Schwerfälligkeit im Koncipiren. Die jetzige Erkrankung begann mit Appetitlosigkeit und Neigung zum Erbrechen; letzteres wurde immer stärker, trat bei der geringsten Bewegung, selbst Umdrehen im Bett, ein. Dabei bestanden Kopfschmerzen

---

1) Den genaueren Bericht s. Verhandlungen des X. Kongresses f. innere Medicin. 1891. S. 322.

von nur mäßiger Intensität, mehr ein dumpfes Gefühl im Kopf. Erhebliche Abnahme der Kräfte. Kein Fieber. Als ich Patient etwa 3 Wochen nach Beginn der Krankheit sah, war, außer einer mit dem Allgemeinzustand zusammenhängenden Herzschwäche, an den Organen nichts Abnormes zu finden. Augengrund normal. Ord.: Jodkalium, lauwarme Bäder.

Sehr langsam besserte sich der Zustand, am langsamsten das Gedächtnis. Patient hat seinen Beruf wieder aufnehmen können und ist gesund geblieben, wenn auch ein gewisser Grad von Gedächtnisschwäche fortbesteht.

Das im Vordergrund der Symptome stehende Erbrechen ist in diesem Fall unzweifelhaft als cerebral anzusehen. Wenn auch Pachymeningitis alcoholica nicht vollkommen auszuschließen ist, erklärt sich der Fall doch, wie ich glaube, am besten durch die Annahme eines schon in der Jugend bestandenen mäßigen Hydrocephalus, der unter dem Einfluss übermäßig genossenen Alkohols eine Steigerung erfuhr. —

Außer den vorstehenden habe ich noch etwa ein halbes Dutzend anderer Fälle eigener Beobachtung, die wahrscheinlich ebenfalls hierher gehören, die ich aber als nicht sicher genug specieller anzuführen unterlasse. (Vielleicht sind auch die in der Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 39 beschriebenen Fälle 7 und 8 hierher zu rechnen.)

---

Die vorstehend mitgetheilten Fälle sind nicht gleichwerthig, da sie nur im Laufe von Jahren gesammelt und nicht immer gleich eingehend beobachtet werden konnten. Die früheren Fälle wurden erst bei der Sektion richtig erkannt und auf Grund dieser Erfahrungen bei manchen späteren, wenn auch mit Reserve, die Diagnose gestellt. Letztere wurde einige Male durch die Sektion, in anderen Fällen durch den gutartigen Verlauf bestätigt.

Die Zahl der in der Litteratur berichteten Fälle entsprechender Art scheint gering zu sein. Seitz, welcher eingehende Litteraturstudien über Hydrocephalus acutus der Erwachsenen machte, konnte kaum Fälle finden, welche vor strengerer Kritik Stand hielten; die Mehrzahl der früher so gedeuteten Fälle erwies sich ihm als tuberkulöser Natur. (Den von Seitz angeführten Fall von Hessert, sowie Fall 2 von Billroth, möchte ich indessen doch als hierher gehörig ansehen.)

Bei Kindern wird ein einfacher akuter Hydrocephalus von manchen Autoren angenommen. Baginski beschreibt ihn als Meningitis ventriculorum; wo nicht, wie gewöhnlich, der Tod erfolge, sei doch volle Genesung äußerst selten, da ein fortbestehender Erguss die Hirnfunktionen dauernd mehr oder weniger beeinträchtige.

Ähnlich spricht sich Steffen über die Meningitis ventricularis aus, beschreibt das dabei gesetzte Exsudat aber als trübe und eiweißreich. Huguenin bezeichnet einfache akute Leptomeningitis im Kindesalter als nicht selten; er unterscheidet eine hyperämische Form mit eiweißarmem,

klarem, und eine entzündliche mit eiweißreicherem, mehr oder weniger zellig getrübtem Erguss in die Ventrikel. Klinisch seien beide Formen nicht zu unterscheiden. Vor dem 1. und nach dem 5. Lebensjahr sei die Krankheit schon seltener, bei Erwachsenen äußerst selten.

Eichhorst spricht sich in seinem Lehrbuch für das Vorkommen einer serösen Meningitis aus. Bei der Beschreibung eines einschlägigen Falles erkennt er nach Durchsicht der neueren Litteratur nur noch die beiden Fälle von Annuske und von Oppenheim als »akuten Hydrocephalus der Erwachsenen« an.

Ich lasse kurze Referate dieser Fälle folgen.

Fall von Annuske (Nr. 6): 31j. Arbeiter; Krankheitsdauer 5 Monate. Langsamer progressiver Verlauf: Kopfschmerzen, Schwindel, schnelle Erblindung. Anfälle von Koma. Stauungsneuritis. Beidseitige Abducensparese. Sensibilitätsabnahme der rechten Gesichtshälfte. Zuletzt Facialisparese. Sprach- und Schlingbeschwerden. Plötzlicher Tod unter Dyspnoe. — Alle 4 Ventrikel sehr erweitert. Die basalen Theile abgeplattet, besonders stark am Boden des III. Ventrikels. Ependym glatt und kaum irgendwie verdickt.

Auch Fall 7 von Annuske gehört, wie ich vermuthe, hierher: 9j. Mädchen. Krankheitsdauer 5 Monate. Langsamer progressiver Verlauf. Zuerst Kopfschmerz, Schielen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, S = 1, Stauungsneuritis. (Diagnose: Tumor cerebri.) Später periodische Steigerung der Kopfschmerzen mit Erbrechen und Konvulsionen. Solche Anfälle alle 8—14 Tage; in einem Anfall Tod. Sektion fehlt.

Fall von Oppenheim. 27jähr. Mädchen. Krankheitsdauer 9 Jahre. Beginn im 18. Lebensjahr mit Gehstörung und Vertaubung in den Beinen. Nach Entbindung Verschlimmerung und Sehstörung. Nach der 2. Entbindung Schwäche in den Armen, ferner Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche. Damals, im 22. Jahr, erste Krankenhausbeobachtung 6 Monate lang: Außer Stauungsneuritis im Rückgang mehrfache Erscheinungen des Hirndrucks. Diagnose: Tumor cerebri. Dann 3 Jahre arbeitsfähig. Verschlimmerung in der 3. Schwangerschaft. Von Neuem Hirndruckerscheinungen. Tod 3 Monate nach der Entbindung.

Sektion ergiebt Ausdehnung aller 4 Ventrikel, besonders stark des 3. und des Infundibulum; auch der Anfang des Centralkanals erweitert. Das Ependym verdickt und warzig. Die Pia nur über der basalen Ausstülpung des 3. Ventrikels verdickt. Die Hirnnerven abgeplattet. An den Opticis auch mikroskopisch beträchtliche Atrophie. Die Pia des Rückenmarkes mit der Dura in größerer Ausdehnung leicht verwachsen.

Fall von Eichhorst: 23j. Student. Krankheitsdauer $3^1/_2$ Monat. Plötzlich (vielleicht aus Anlass eifrigen Examenstudiums) Beginn mit Schüttelfrost, Hitzegefühl, Kopfschmerz, Erbrechen. Dann Nackenschmerz und Steifigkeit; benommenes Sensorium. Höheres Fieber nur in den ersten 6 Tagen, dann nur mäßige irreguläre Temperatursteigerungen, die sich später ganz verlieren. Puls zuweilen unregelmäßig. Pupillen eng, träge reagirend. Weiterhin Hyperästhesie; Kahnbauch; Abducenslähmung links; Delirien. Die Intensität der Hirndrucksymptome im weiteren Verlauf sehr auf- und abschwankend. Niemals Stauungsneuritis. Schließlich ziemlich plötzlich Koma, unregelmäßige Athmung, nach 12 Stunden Tod.

Sektion: Das ganze Gehirn sehr voluminös. Hirnwindungen abgeplattet. Sämmtliche Ventrikel sehr stark erweitert (ca. 300 cbcm Flüssigkeit). Foramen Monroi für den Mittelfinger durchgängig. Ependym glatt, nicht diffus, sondern plättchenartig verdickt. Arachnoidea am Infundibulum gelbweißlich, verdickt. Am Dorsalmark Dura mit Pia ziemlich fest verwachsen.

Während die Fälle von Annuske und Oppenheim schleichend beginnen und die ersten beiden stetig vorschreitend in je 5 Monaten, der 3. mit sehr auffälligen Intermissionen erst nach 8 Jahren zum Tode führt, zeigt der Eichhorst'sche, in $3^1/_2$ Monaten tödtlich verlaufende Fall plötzlichen Beginn, wie die Fälle meiner ersten Gruppe. Trotzdem bezweifle ich, dass die Krankheit wirklich als ganz frische, akute anzusehen sei: die Größe des Gehirns, die Menge des Ergusses, die Weite des Foramen Monroi machen es viel wahrscheinlicher, dass hier wie in den Fällen meiner Gruppe II b. ein chronischer Hydrocephalus latent bestanden hat und die tödtliche Krankheit durch einen neuen Nachschub der serösen Ausschwitzung bedingt war.

Hierher gehört auch der von Plehn beschriebene Fall:

J., 23j. Student, stürzte in seinem 10. Lebensjahr von einem Baugerüst auf einen Steinhaufen, blieb längere Zeit bewusstlos. Von dieser Zeit ab alle 3—8 Tage Anfälle von mehrstündigen, heftigen Kopfschmerzen. Da sie durch geistige Getränke befördert wurden, lebte er sehr mäßig. Während der Anfälle wirkte Sprechen und Abkühlung des Kopfes verschlimmernd. In der schmerzfreien Zeit heiteres Temperament und lebhaftes Wesen. Am Abend vor dem Tode war J. im Kreise seiner Freunde, soll aber sehr wenig getrunken haben. Dann stellte sich Kopfschmerz von nie erreichter Heftigkeit ein. Nach einiger Zeit schwand das Bewusstsein und bald darauf erfolgte unter Stokes'schem Athmen und Röcheln der Tod.

Sektion ergiebt neben dem Befund der Erstickung an Brust- und Bauchorganen sehr starken chronischen Hydrocephalus mit Ausdehnung aller 4 Ventrikel und Abplattung der basalen Theile. Ependym derb, nicht körnig. Der Boden des IV. Ventrikels muldenartig ausgebuchtet, mit einer sackförmigen Fortsetzung in die Medulla oblongata an Stelle der Spitze des Calamus scriptorius. Die Pia der hinteren Kleinhirngegend weißlich getrübt. For. Magendi obliterirt.

In Folge des Falles bestand hier seit dem 10. Jahr chronischer Hydrocephalus; ein geringer Zuwachs der Exsudation führte in wenigen Stunden durch Kompression des Respirationscentrums zum Tode. —

B. Socin beschreibt 2 Fälle von ziemlich akut auftretenden Kopfschmerzen und Sehstörungen bei Erwachsenen mit Stauungsneuritis und folgender theilweiser Opticusatrophie. In dem einen Fall auch Pulsverlangsamung. In beiden Fällen keine Lues, aber auf Blutentziehungen, Haarseil und Schmierkur Besserung der Augenerkrankung, Beseitigung der übrigen Symptome. Socin selbst nimmt freilich eine umschriebene Schwellung der Dura mater mit Kompression der Nn. optici an; ich halte wegen der sonstigen Hirndrucksymptome einen Ventrikularerguss für wahrscheinlicher.

Möglicherweise gehören auch die bei Oppenheim citirten beiden Fälle von Hanot und Joffroy hierher; obwohl sich bei ihnen neben dem Hydrocephalus etwas stärkere und ausgedehntere Verdickungen und Verklebungen der Meningen fanden.

Ich möchte bezweifeln, dass die Fälle der Meningitis serosa simplex wirklich so selten seien wie es nach dieser immerhin spärlichen Kasuistik der Fall zu sein scheint.

Wo die Kontrolle der Sektion fehlt, hat man die akuten Fälle dieser Krankheit wohl oft für eitrige Meningitis, die chronischen als Hirntumoren angesehen. Und auch wo die Sektion gemacht wurde, ist wohl manches Mal der wässrige Erguss in die Ventrikel als ausreichende und alleinige Todesursache desshalb nicht anerkannt worden, weil er so oft als zufälliger Befund vorkommt. Gerade weil der Hydrocephalus ein Sammelbegriff ist, wird die Abtrennung der eigentlich exsudativen Formen unter der Bezeichnung der Meningitis serosa zum besseren Verständnis wie zur Verständigung beitragen.

In einem ihrer Folgezustände scheint die Krankheit sich den Ophthalmologen öfter zu zeigen, — in Form von Erblindung durch Papillitis und Papilloretinitis. Diese findet sich, wie Leber beschreibt und mir mein Kollege Voelckers bestätigt, nicht selten, besonders bei Kindern »bei mehr chronisch verlaufenden Cerebralaffektionen, von welchen die Patienten sich sonst erholen und die mit großer Wahrscheinlichkeit als chronische Meningitis anzusprechen sind«.

In der That entsprechen die von Leber angeführten Symptome durchaus denen unserer Meningitis serosa. Von meinen Fällen gehört Fall 12 in diese Gruppe.

Im vergangenen Winter secirte Dr. Doehle einen hierher gehörigen Fall aus der hiesigen Blindenanstalt, der an Diphtherie zu Grunde gegangen war. Der jetzt 12 Jahre alte Knabe war vor 3 Jahren »nach Hirnhautentzündung« durch Atrophia nervi optici erblindet. Die Sektion ergab chronischen Hydrocephalus bei geschlossenem Schädel.

Hier und da soll nach Leber die Papilloretinitis und Atrophie bei Kindern auch ohne Allgemeinerscheinungen auftreten (latente Meningitis?).

Bei dieser Form der Sehnervenatrophie sind die Zeichen der Entzündung ophthalmoskopisch weniger ausgesprochen als bei der Atrophie durch Hirntumoren; die Gefäße bekommen wieder normales Kaliber, die Lamina cribosa kann wieder zum Vorschein kommen.

In manchen dieser Fälle scheint die Sehnervenatrophie dadurch zu entstehen, dass der flüssige Inhalt des III. Ventrikels direkt auf das Chiasma drückt.

Neuerdings hat Wunderli aus der Züricher Augenklinik Fälle von Neuroretinitis beschrieben, die er von Meningitis ableitet; in einem abgelaufenen Falle fanden sich bindegewebige Verdickungen der Pia an der Basis; daneben können auf der Höhe der Krankheit und in den geheilten Fällen sehr wohl Ventrikularergüsse bestanden haben. —

Ich versuche das Krankheitsbild der Meningitis serosa zu skizziren.

Bei akutem Beginn kann die Krankheit ebenso plötzlich einsetzen, wie eine eitrige Meningitis; öfter scheint der Beginn ein langsamerer, durch mehrere Tage sich hinziehender zu sein. Der Verlauf ist schleichender als bei eitriger Meningitis, mehr der tuberkulösen Form ähnlich, bei der ja ebenfalls seröse Ergüsse in die Ventrikel so oft eine hervorragende Rolle spielen, doch pflegt bei Erwachsenen auch die tuberkulöse Meningitis schneller und kontinuirlicher abzulaufen als die einfach seröse Form.

Fieber fehlt entweder ganz oder ist doch von geringer Höhe, selten 39 überschreitend, von kurzer Dauer und oft unregelmäßigem Verlauf, inkongruent den übrigen Krankheitssymptomen.

Kopfschmerz und Nackenstarre sind zwar gewöhnlich vorhanden, aber von wechselnder Intensität und durchschnittlich nicht so heftig, wie bei eitriger und selbst bei tuberkulöser Meningitis. Der Kopfschmerz ist bald diffus, bald wird er auf Stirn oder auf Hinterhaupt verlegt, ohne dass anatomische Gründe für diese Unterschiede nachweisbar wären. Zuweilen treten die Kopfschmerzen nur anfallsweise oder doch mit periodischer Steigerung auf; vermuthlich liegen dem vorübergehende fluxionäre Steigerungen der Transsudation zu Grunde. Trübung des Bewusstseins tritt meist einige Tage nach Beginn der Erkrankung, jedoch langsamer als bei eitriger Meningitis ein. Nur in letal verlaufenden Fällen pflegt die Benommenheit zugleich dauernd und tief zu sein. Gewöhnlich zeigt sie, wie der Kopfschmerz, Schwankungen und wechselt oder vergesellschaftet sich mit Unruhe, Delirien, Schläfrigkeit. Im Beginn und in der Rekonvalescenz machen sich Stimmungsanomalien geltend.

Wie bei eitriger Meningitis zeigt sich nicht selten in mehr oder weniger ausgedehnten Empfindungsgebieten Hyperästhesie. In einigen Fällen äußerte sie sich vorwiegend in Gelenkschmerzen, namentlich der Schulter.

Abgesehen von den der Benommenheit zuzuschreibenden Bewegungsdefekten finden sich öfter lokale Paresen, z. B. in einer Gesichtshälfte, an den Augenmuskeln, doch sind sie geringfügig und wechselnd. Häufig ist Abducensparese, wie in allen Fällen von Hirndruck.

Seltener als Lähmungen sind Krämpfe; meist verlaufen sie in ausgedehnteren Muskelgebieten, unterscheiden sich aber gewöhnlich in dieser oder jener Einzelheit von dem typischen Bilde des wahren epileptischen Anfalls.

Erbrechen ist recht häufig, seltener Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses.

Die Pupillen reagiren träge, sind öfter ungleich, zeigen selten extreme Grade der Verengerung oder Erweiterung.

Ein sehr gewöhnliches, wenn auch nicht konstantes Symptom ist die Stauungsneuritis des Opticus. Bis zu ihrem Auftreten vergehen,

so viel ich aus dem vorliegenden Material ersehen kann, doch gewöhnlich einige Wochen; daher schleppt sie den übrigen Hirndrucksymptomen oft erheblich nach; sie verschwindet auch zuletzt. In den günstigen Fällen bildet sich die Stauungsneuritis vollkommen zurück, in anderen führt sie zu Atrophie und Amblyopie verschiedenen Grades.

Schwer erklärlich aber klinisch wichtig sind diejenigen Fälle, in welchen die Stauungsneuritis das vorwiegende oder gar das einzige Symptom der serösen Meningitis gewesen ist; auch von diesen führt nur ein Theil zur Erblindung, während bei einem anderen, wie mein Kollege Voelckers mir mittheilt, anatomisch wie funktionell mehr oder weniger vollkommene Wiederherstellung stattfindet.

Im ophthalmoskopischen Bilde überwiegen im Ganzen die Zeichen der Stauung (Hyperämie, Schlängelung der Venen, Schwellung, Hämorrhagien) über die der Entzündung (stärkere Trübung, umschriebene weiße Exsudate), doch wage ich nicht zu sagen, wie weit aus dem Befunde eine Unterscheidung von Stauungsneuriten anderen Ursprungs möglich ist, da unter den Ophthalmologen selbst über die Trennung der reinen Stauungspapille von der Stauungsneuritis keine Einigkeit besteht.

Selten wurde Aufhebung des Geruchsvermögens beobachtet; sie kam durch Druckatrophie der bulbi und tractus olfactorii zu Stande.

Bemerkenswerth und für die Diagnose besonders wichtig ist, dass — abgesehen von der Neuritis optica — die Intensität der Symptome häufig großen Schwankungen von einem Tage zum andern unterliegt. Übrigens tritt, wie ja auch sonst bei Steigerung des Cerebrospinaldrucks in verschiedenen Fällen bald das eine bald das andere Symptom mehr oder gar ausschließlich in den Vordergrund.

Die akut einsetzende Krankheit führt in ein bis einigen Monaten (in leichteren Fällen vermuthlich auch schneller) zur — vollkommenen oder scheinbaren — Heilung oder, allmählich fortschreitend, zum Tode.

In manchen in meiner Beobachtungsreihe nicht vertretenen Fällen scheint namentlich bei Kindern der Tod durch akut gesteigerten Hirndruck in wenig Tagen eintreten zu können. Die nächste Ursache des Todes ist gewöhnlich Respirationslähmung. —

Im Gegensatz zu den akut einsetzenden beginnen andere Fälle der Meningitis serosa schleichend und verlaufen chronisch, bald kontinuirlich vorschreitend, bald mit Intermissionen und Exacerbationen.

Das Krankheitsbild der schwereren Fälle dieser Gruppe gleicht in hohem Grade dem der Hirntumoren; es zeigt wie diese die Symptome des Hirndrucks gewöhnlich undeutlicher und verwaschener als die akuten Fälle. Dafür treten die Symptome der dauernden Ernährungsstörung des Hirns mehr hervor: allgemeine Störungen der Bewegung oder der psychischen Funktionen, ohne deutliche Herdsymptome.

Wenn schon die Krankheitsdauer bei Hirntumoren sehr verschieden

ist, bald wenige Monate, bald einige Jahre betragen kann, so ist sie bei der Meningitis serosa noch wechselnder, so dass ein auffällig kurzer, namentlich aber ein auffällig langer, durch Jahre sich hinschleppender Verlauf für die Diagnose letzterer Krankheit zu verwerthen ist.

Sehr unbestimmt sind die Symptome der leichteren Fälle chronischer Meningitis serosa: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Stimmungsanomalien. Da sie wechseln, oft geringfügig sind, oder auch lange Zeit gänzlich fehlen, sind sie von den gleichartigen funktionellen Störungen, den so häufigen »neurasthenischen« Beschwerden nicht zu unterscheiden. Ihnen gleichen anatomisch und klinisch die Fälle akuter seröser Meningitis, die ich oben als scheinbar geheilt bezeichnete und bei denen nur diese wenig beachteten Symptome zurückbleiben.

Statt des Wechsels der leichten Symptome können diese chronischen Fälle auch ausgesprochenere Exacerbationen zeigen, die bald in milderer Form und wiederholt auftreten, bald akut und heftig einsetzen und tödtlich enden können. Letztere Fälle erscheinen auf den ersten Blick oft als frische Erkrankung eines bis dahin gesunden Menschen, während genauere Nachfrage doch manchmal ergiebt, dass Neigung zu Kopfschmerzen und andere wenig beachtete Symptome schon früher bestanden, oder auch dass vor langen Jahren, im Kindesalter, eine als akute Meningitis zu deutende Krankheit überstanden wurde.

Nicht selten ergiebt die Sektion solcher akut verlaufenen Fälle Veränderungen, die sich unmöglich in kurzer Zeit entwickelt haben können: sehr voluminöse Wasserergüsse in die Ventrikel, Veränderung ihrer Gestalt, Verdickung und Körnung des Ependyms. Freilich muss zugegeben werden, dass wir keine bestimmten Anhaltspunkte dafür haben, binnen welcher Zeit in minimo die genannten Veränderungen sich herausbilden können, so dass für Fälle von etwas längerer Dauer (einigen Monaten z. B.) es fraglich bleiben kann, ob sie auf die letzte oder auf eine frühere Krankheit bezogen werden sollen.

Unbeschadet solcher Zweifel im Einzelfall darf man im Allgemeinen doch mit Recht behaupten, dass nicht wenige, scheinbar frische akute Fälle von Meningitis serosa in Wirklichkeit nur Exacerbationen eines chronischen Hydrocephalus seien. Ein größeres Sektionsmaterial zeigt ja viele Fälle von chronischem Hydrocephalus, die man nicht als ex vacuo entstanden deuten kann, als unerwartete Nebenbefunde. In einem Theil dieser Fälle war die klinische Beobachtung genau genug, um das Fehlen einschlägiger Symptome behaupten zu können; bei ihnen wird vollkommener Druckausgleich stattgefunden haben, während das Gehirn in der einmal durch länger dauernde Ventrikeldehnung gegebenen Gestalt verharrte, bei einem anderen Theil mag doch ein leichter Überdruck vorhanden gewesen und die Symptome nur übersehen oder falsch gedeutet worden sein. Es erscheint durchaus plausibel, dass

die Erscheinungen der »cerebralen Neurasthenie« durch geringere und desshalb für gewöhnlich latent bleibende Grade von Überdruck begünstigt werden müssen. Aus Anamnese und relativer Größe des Kopfes wird man Anhaltspunkte für die Diagnose und damit auch für die Prognose und die Behandlung solcher Fälle entnehmen können.

### Vorkommen.

Die Meningitis serosa ist eine Krankheit des jugendlichen Alters; am häufigsten im frühen Kindesalter (Huguenin), kommt sie doch auch in den späteren Kinderjahren und beim Erwachsenen bis in das 3. Jahrzehnt hinein vor; — je jünger das Individuum, um so häufiger die wirklich akute Form, mit zunehmendem Lebensalter häufiger die chronische mit Exacerbationen. Ausnahmsweise (Fall 9) kann auch der geschlossene Schädel, dem inneren Druck nachgebend, noch merklich wachsen.

### Ätiologie.

Von Ursachen der Meningitis serosa, sowohl für die frischen Fälle wie für die Exacerbationen der chronischen, sind zu nennen: Traumen des Kopfes, anhaltende geistige Anstrengung, akute und chronische Alkoholwirkung, akute fieberhafte Krankheiten, wie Typhus, Pneumonie. Auch Schwangerschaft ist in dem einen Fall als wiederholte Ursache von Exacerbationen anzusehen.

Infektion durch Mikroorganismen liegt den allermeisten Fällen der Meningitis serosa, wie unten noch weiter ausgeführt werden wird, sicher nicht zu Grunde. In vereinzelten Fällen kann allerdings durch Meningealtuberkel und sogar als Folgezustand eitriger Meningitis ein Flüssigkeitserguss in die Ventrikel gesetzt werden, der dann auch klinisch ein dem hier besprochenen sehr ähnliches Krankheitsbild liefert. Im Interesse des Verständnisses wie der Therapie liegt es aber, diese parasitären Formen von der einfachen Meningitis serosa zu trennen und diejenigen Merkmale hervorzuheben, durch welche auch klinisch die Unterscheidung ermöglicht wird.

Dass auch die Einwanderung eines Cysticercus in die Plexus chorioidei eine seröse Meningitis erzeugen kann, zeigt der von Merkel beschriebene Fall.

### Pathogenese der Meningitis serosa.

Aus den Ergebnissen der pathologischen Anatomie und des Thierversuchs müssen wir schließen, dass die normale Cerebrospinalflüssigkeit sowohl in den Hirnventrikeln, wie in den Subarachnoidalräumen des Hirns und Rückenmarkes abgesondert wird, und dass diese Flüssigkeit gemischt mit der Lymphe des Gehirns und Rückenmarkes durch die Gewebspalten der Nervenaustrittstellen und der Arachnoidalzotten abfließe.

Dass die Absonderung innerhalb der Ventrikel normaler Weise diejenige der Subarachnoidalräume an Menge übersteigt, wird wahrscheinlich, einmal durch die Seltenheit, mit welcher im Experiment aufgeschwemmte Theilchen aus den Subarachnoidalräumen in die Hirnventrikel hineingelangen, wie durch die pathologischen Erfahrungen beim Hydrocephalus internus. Dem anatomischen Bau nach sind wohl die Arachnoidalgeflechte als die Absonderungsorgane anzusehen.

An Abfluss und Resorption der Flüssigkeit ist die Schädelhöhle mehr als die Rückenmarkshöhle betheiligt, wie meine Zinnoberversuche und Experimente von Falkenheim und Naunyn (l. c. S. 276) beweisen. Hauptabflussstellen scheinen die Arachnoidalzotten zu sein.

Normalerweise muss, wenn auch mit Schwankungen von gewisser Breite, ein bestimmtes Verhältnis nicht nur zwischen Zu- und Abfluss, sondern auch zwischen ventrikularer und subarachnoidaler Absonderung bestehen. Durch dieses Verhältnis wird im Laufe des Körperwachsthums die Hirnform mitbestimmt werden.

Die allgemeinen Bedingungen für pathologische Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit werden wir, abgesehen von den ex vacuo entstehenden Formen, analog den Ergüssen in Pleura- und Peritonealhöhle gruppiren können, als: »Entzündung, Blutstauung und Lymphstauung«. Ist es aber schon schwierig, die einzelnen Fälle von Ascites in diesem Schema unterzubringen, so gilt dies in noch viel höherem Grade von der Cerebrospinalhöhle, die durch ihre Lage und Form der direkten Untersuchung im Leben wie im Tode so schwer zugänglich ist.

1. Am leichtesten verständlich sind die durch Blutstauung entstehenden Exsudationen. Bei allgemeiner venöser Stauung (Herzfehlern) sehen wir, neben Ödem der Hirnsubstanz, Flüssigkeitsvermehrung sowohl in den Ventrikeln als auch, meist in höherem Grade, in den Subarachnoidalräumen, während lokale venöse Stauung im Gebiet der Vena Galeni durch Geschwülste der hinteren Schädelgrube allein zu Transsudation in die Ventrikel mit Dehnung des Gehirns und Kompression der Windungen gegen den Schädel führt.

2. Lymphstauung ist in diesem Fall im wesentlichen identisch mit Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit selbst. Hemmung des Abflusses aus den Ventrikeln findet sich oft schon neben der Blutstauung bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, wenn die Subarachnoidalräume am großen Hirnspalt und der Aquaeductus sylvii mit komprimirt werden; sie besteht allein bei Obliteration des Aquaeductus sylvii oder Bindegewebssklerose am Foramen Magendi, wie sie bei manchen Formen des Hydrocephalus beobachtet werden [1]).

Wie weit Verlegung der großen Abzugsbahnen der Cerebrospinal-

1) s. Anhang 1.

höhle nach Außen eine Rolle spielt, dafür fehlen uns vorläufig noch bestimmte Anhaltspunkte, doch liegt es auf der Hand, dass alle Formen von Dehnungshydrops der Ventrikel mit Anpressung der Hinrinde gegen die Dura den Zugang der Flüssigkeit zu den Pachionischen Granulationen hindern und so einen Circulus vitiosus schaffen müssen —; ebenso muss ein Abflusshindernis bestehen, wenn die Maschen des Subarachnoidal-Bindegewebes durch Entzündungsprodukte verlegt oder sklerosirt sind.

Die klinische Beobachtung hat mir gezeigt, dass eine durch Tartarus stibiatus-Salbe erzeugte Eiterung auf der Scheitelhöhe, auch in Fällen von Ventrikular-Hydrops Erleichterung der Beschwerden machen kann; vielleicht kommt dieser Erfolg durch Einwirkung auf die Pachionischen Granulationen zu Stande.

Wie in anderen Körpertheilen, kommt auch in der Schädelhöhle Flüssigkeitsvermehrung bei »Hydrämie« durch Nephritis und andere Krankheiten zu Stande. Sie pflegt mehr die Hirnsubstanz und die Subarachnoidalräume als die Ventrikel zu betreffen.

3. Die entzündliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit können wir nach Sitz und Entstehungsort zweckmäßig als: Meningitis corticalis und Meningitis ventricularis unterscheiden.

Während die in die eigentlichen Subarachnoidalmaschen gesetzten Ergüsse mehr oder weniger zellenreich, daher getrübt oder gar eitrig erscheinen, sind die ventrikularen Ergüsse vorwiegend klar. Schon dieser Umstand zeigt, dass für die Mehrzahl der Fälle eine genetische Verschiedenheit der Entzündungen an den beiden Orten bestehen muss.

Die kortikale Meningitis ist vorwiegend parasitär und die parasitäre vorwiegend kortikal; denn die geformten Entzündungserreger, welche direkt in die Cerebrospinalhöhle gelangen, werden ebenso wie der Zinnober wohl in die Subarachnoidalräume, aber nur selten in die Ventrikel verschleppt; und auch für die mit dem Blutstrom eindringenden Mikroorganismen ist die Chance um vieles größer auf die Hirnoberfläche zu gelangen als in die Ventrikel; von den wirklich hineingelangten aber wird ein Theil durch den normalen Flüssigkeitsstrom wahrscheinlich wieder in die Subarachnoidalräume hinausgeschwemmt; daher wir bei eitriger und tuberkulöser Meningitis die Plexus chorioidei nur ausnahmsweise betheiligt, sondern vorzugsweise die Pia corticalis befallen sehen. Diese kortikalen Formen sind es aber, welche man bisher vorwiegend bei Besprechung der Meningitis im Auge gehabt hat.

Die entzündlichen Exsudationen nicht parasitären Ursprungs finden sich gelegentlich auch an der Hirnoberfläche, z. B. nach Traumen, nach Vergiftungen, in Folge von Hirngeschwülsten, vorzugsweise aber geschehen sie in die Hirnventrikel, wo schon normaler Weise die stärkste Sekretion stattfindet.

Sie sind u. a. in Parallele zu bringen mit den nicht parasitären entzündlichen Ergüssen, wie sie beim intermittirenden Hydrops der Ge-

lenkhöhlen, bei der Urticaria und beim angioneurotischen akuten Ödem der Haut vorkommen. Letzteren gleichen die akuten Formen der Meningitis ventricularis serosa durch die Schnelligkeit ihrer Entstehung und durch den Wechsel ihrer Spannung.

Wo die Krankheit länger besteht oder langsamer entsteht, ähnelt sie, wie leicht begreiflich und auch nicht ohne Analogie, nicht nur anatomisch, sondern auch klinisch oft dem Stauungshydrocephalus.

Die Lumbalpunktion hat mir öfter Gelegenheit gegeben, das Exsudat zu untersuchen; in den meisten Fällen unterschied es sich, wie schon Huguenin für einen Theil seiner Fälle von Leptomeningitis infantum hervorhebt, nicht wesentlich von der normalen Cerebrospinalflüssigkeit: es zeigte ein specifisches Gewicht von 1005 mit $^1/_2$ bis $^3/_4$ pro mille Eiweißgehalt, selten stieg dieser bis auf 1—1,5 pro mille, während bei Meningitis tuberculosa und namentlich bei Hydrocephalus durch Blutstauung der Eiweißgehalt größer zu sein pflegt: 1—2—6 pro mille.

Gewöhnlich ist die Flüssigkeit wasserklar und enthält nur außerordentlich spärliche Lymphkörper und Endothelien, die von einem sehr zarten, kleinen Fibringerinnsel eingeschlossen werden.

Der Druck, unter welchem die Flüssigkeit stand, schwankte zwischen 150 und 700 mm Wasser. In frischen Fällen können schon geringe Steigerungen schwere Symptome erzeugen. Die chronischen Fälle zeigen im Allgemeinen die höheren Druckzahlen, hier ist die Hirnsubstanz wohl derber und weniger nachgiebig geworden.

Die Plexus choroidei sind im akuten Stadium der serösen Meningitis hyperämisch, die übrige Pia mag an dieser Hyperämie theilnehmen. Später brauchen keine Veränderungen an derselben bemerkbar zu sein, und nur ausnahmsweise finden sich mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen der Pia; hier dürfte das Exsudat von vornherein zellenreicher gewesen sein.

Das häufigere Vorkommen der serösen Meningitis im Kindesalter mag ja in histologischen Eigenthümlichkeiten, »größerer Durchlässigkeit der Gefäße«, begründet sein; begünstigend für die Steigerung des Hirndrucks muss aber jedenfalls die größere Weichheit des kindlichen Gehirns und die geringere Ausbildung seiner Sulci wirken; denn in Folge dieser Umstände wird bei vermehrter Höhlentranssudation die Hirnoberfläche leichter an die Dura gepresst und der Abfluss durch die Arachnoidalzotten eher verlegt werden, als im Gehirn der Erwachsenen.

Viele Fälle dieser Meningitis serosa werden nun, wie es scheint, geheilt durch Nachlass der Exsudation, oder kompensirt — vollkommen oder unvollkommen —, durch Erweiterung der Abflusswege. Auch wo die Druckerhöhung längere Zeit bestand und zu dauernder Erweiterung der Ventrikel geführt hat, scheint ein späterer Ausgleich und Rückkehr

zu normalem Druck noch möglich zu sein. Bei Kindern mag selbst eine Erweiterung der Ventrikel im Laufe des Wachsthums ausgeglichen werden können.

Bei unvollkommener Kompensation kann mäßige Druckerhöhung ganz latent oder mit geringfügigen Symptomen fortbestehen. Natürlich sind solche Fälle durch geringe akute Transsudation vielmehr gefährdet als Gesunde und verfallen zuweilen einem unerwartet schnellen Tode. Analogien dafür bieten ja manche Fälle von chronischen Herz- und Nierenleiden, von Diabetes, die aus scheinbarer Gesundheit akut zu Grunde gehen[1]).

Die Meningitis serosa bei offenem Schädel ist dem Wesen nach nicht verschieden von der bei geschlossenem, nur dass hier das Krankheitsbild sich äußerlich anders präsentirt.

Schon der Umstand, dass rhachitische Weichheit der Schädelknochen genügen kann, damit Dehnungs-Hydrocephalus und übermäßiges Wachsthum des Gehirns zu Stande komme, zeigt ja, wie sehr Hirnwachsthum und Schädelwachsthum von einander abhängen. Zur Dehnung des normalen Kinderschädels genügt wahrscheinlich schon ein sehr geringer Überdruck in den Ventrikeln. Während die Mehrzahl der Fälle von Hydrocephalus neonatorum einen chronisch vorschreitenden Verlauf zeigt, lässt sich bei anderen ein akuter Anfang oder akute Nachschübe erkennen; nur machen sich diese oft weniger durch Drucksymptome als durch Zunahme des Schädelumfangs bemerkbar[2]).

## Diagnose.

Das Krankheitsbild der Meningitis serosa simplex deckt sich in vielen Stücken mit dem der eitrigen Meningitis, der tuberkulösen Meningitis, der Hirntumoren, weil sie eben — wie eine seröse Pleuritis — akut, subakut und chronisch verlaufen kann.

Von der eitrigen Meningitis unterscheidet sich die seröse durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit und die kürzere Dauer des Fiebers und durch den gewöhnlich etwas langsameren Verlauf. Während die seröse Meningitis fast ausschließlich zu Drucksymptomen führt, schädigt die eitrige in direkterer Weise die Hirnrinde, daher im Allgemeinen Kopfschmerz, Nackenstarre und Benommenheit bei der serösen Form weniger intensiv sind. Alle Symptome sind — wegen leichter Resorbirbarkeit des wässrigen Ergusses — mehr wechselnd. — Mehr als bei der eitrigen Meningitis tritt bei der serösen ein Symptom besonders oder ausschließlich in den Vordergrund.

---

1) Im Anhang 2 habe ich einige Fälle tödtlichen Ausganges bei Hydrocephalus durch verhältnismäßig geringfügige Schädlichkeiten angeführt.

2) Im Anhang 3 führe ich 2 solcher Fälle an.

Ein wichtiges Symptom ist die Stauungsneuritis, die sich bei der serösen Form häufig, bei der eitrigen selten entwickelt.

Jugendliches Alter, relative Größe des Kopfes sprechen in bedingter Weise für die seröse Form.

Übrigens kann sich in einzelnen Fällen an eine eitrige Meningitis ein seröser Ventrikularerguss als Nachkrankheit anschließen [1]).

Noch ähnlicher als der eitrigen ist die Meningitis serosa simplex der tuberkulösen Hirnhautentzündung, namentlich derjenigen Form, welche bei geringfügiger Erkrankung der Pia corticalis mit starkem Flüssigkeitserguss in die Ventrikel einhergeht. Beiden Formen gemeinsam ist der schleichende, oft remittirende, subakute Verlauf. Doch scheint er mir bei der tuberkulösen Form, wenigstens der Erwachsenen, immerhin etwas schneller zu sein. Von größter Wichtigkeit ist der Nachweis tuberkulöser Erkrankungen in anderen Organen; sie sind auch der Grund, dass die tuberkulöse Meningitis häufiger und andauernder von Fieber begleitet ist. Doch ist daran zu erinnern, dass ausgedehnte Tuberkulose anderer Organe auch neben einfacher seröser Meningitis vorkommen kann (Fall 7 und 8).

Sehr oft wird die Unterscheidung gegenüber der eitrigen und der tuberkulösen Form erst durch den Verlauf resp. den anatomischen Befund zu machen sein.

Die chronischen Fälle der serösen Meningitis gleichen den Hirntumoren so sehr, dass bisher für die meisten Fälle im Leben letztere Diagnose gestellt wurde.

Herdsymptome, namentlich Lähmungen und Krämpfe, sowie lokale Kopfschmerzen können auch bei Meningitis serosa vorkommen und sind, selbst wenn sie nicht den Ort wechseln, nur mit großer Reserve für die Diagnose eines Tumor zu verwerthen, der Kopfschmerz noch am ehesten, wenn er asymmetrisch lokalisirt ist.

Bei Meningitis serosa scheint mir häufiger und schneller als bei Tumoren Stauungsneuritis und Erblindung aufzutreten. Vielleicht hat dies doch einen relativen diagnostischen Werth; es mag auf dem direkten Druck beruhen, welchen das Chiasma und der Boden des III. Ventrikels durch die Flüssigkeit erleiden.

Am täuschendsten ist das Krankheitsbild bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche zu Stauungshydrocephalus führen. Zur Unterscheidung kann die Lumbalpunktion und die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit dienen. Höheres specifisches Gewicht (über 1009) und größerer Eiweißgehalt (über 2 pro mille) sprechen für Hydrocephalus durch Blutstauung (siehe Litteraturverzeichnis Nr. 21. Fall 6), doch vermag ich nicht zu sagen, ob dieser Unterschied konstant ist.

---

1) s. Anhang 4.

Der Wechsel in der Intensität der Hirndruckerscheinungen findet sich bei den Tumoren so gut wie bei der Meningitis serosa; doch wird letztere um so wahrscheinlicher, je häufiger, vollkommener und andauernder die Remissionen sind.

Einen gewissen Werth für die Unterscheidung hat auch Verlauf und Dauer der Krankheit: führt sie schon in wenigen Monaten zum Tode oder zieht sie sich im Gegentheil durch Jahre hin mit längeren Perioden des Stillstandes, so wird Meningitis wahrscheinlicher als Tumor, dessen Dauer nicht in so weiten Grenzen zu schwanken pflegt.

Während für die meisten Fälle es sich nur um die Unterscheidung von anderen Hirnkrankheiten handelt, kann sich in einzelnen akuten Fällen die Frage erheben, ob eine solche überhaupt vorliegt, ob man es nicht mit einer Vergiftung oder einer Autointoxikation (Acetonämie u. a.) zu thun hat. Dieser Zweifel tritt ein, wenn der Kranke erst in stark benommenem Zustande dem Arzte vor Augen kommt und die eigentlich meningitischen Initialsymptome, wie es gerade dieser Form eigenthümlich ist, weniger auffällig ausgeprägt waren oder von der Umgebung nicht beobachtet wurden. Sorgfältige und wiederholte Untersuchung nach allen Richtungen (Harn, Augen) muss hier die Aufklärung bringen.

Äußersten Falls könnte die Lumbalpunktion des Cerebrospinalsackes aus diagnostischen Gründen gemacht werden.

Am schwierigsten und unsichersten bleibt die Diagnose in den chronischen Fällen leichteren Grades. Für die Mehrzahl der so zahlreichen Fälle habituellen Kopfschmerzes ist die Entstehungsweise ja dunkel oder hypothetisch; wir sind vorläufig nicht im Stande, die rein funktionellen von den vasomotorischen und diese von den anatomisch begründeten zu unterscheiden. Von den zu Grunde liegenden Veränderungen wird eine unvollkommen kompensirte Meningitis serosa neben chronischer Lepto- und Pachymeningitis in Erwägung zu ziehen sein; bei letzteren dürfte der Kopfschmerz, dem Sitze entsprechend, mehr auf die Scheitelgegend beschränkt sein und daselbst größere Klopf- und Druckempfindlichkeit bestehen als bei chronischem Hydrocephalus.

## Behandlung.

Für die akuten Fälle der Meningitis serosa gelten dieselben antiphlogistischen Mittel wie für die eitrige Meningitis; entsprechend der gelinderen Natur der Krankheit haben sie sogar größere Aussicht auf Erfolg. In der That ist dieser nach Applikation von Blutegeln an Nacken oder Warzenfortsätzen manchmal sehr auffällig.

Eisblase auf Kopf und Nacken, ruhiges Verhalten, Fernhalten aller Reize, Ableitung auf den Darm durch Drastica brauchen als selbstverständlich nützlich nur genannt zu werden.

Besondere Erwähnung verdient das Quecksilber, dem ich einen unzweifelhaften, in einzelnen Fällen überraschenden Einfluss zuschreiben muss.

Auf welchem Wege die Mercurialisirung erfolgt, ob von Darm, Haut oder Unterhautzellgewebe aus, ist von untergeordneter Bedeutung und nach den Umständen des Einzelfalls zu entscheiden. Wegen der Benommenheit wurde den letzten beiden Methoden gewöhnlich der Vorzug gegeben; um schnelle Wirkung zu erzielen sogar einige Male im Anfang gleichzeitig eingerieben und eingespritzt. Die Dauer der Kur betrug 4 bis 6 Wochen. Schon in der 1. bis 2. Woche etwa pflegten die ersten Zeichen günstiger Wirkung bemerkbar zu werden. Es wäre gezwungen und durch nichts begründet, letztere in allen Fällen aus einer latent bestandenen Lues erklären zu wollen. Vielleicht stützt sich die Empfehlung des Quecksilbers bei Meningitis tuberculosa auf Fälle, in welchen Verwechselung mit der einfach serösen vorlag. Auch der von den Ophthalmologen gerühmte Erfolg der Quecksilberbehandlung bei Neuritis optica ist vielleicht durch die Einwirkung auf eine zu Grunde liegende Meningitis zu erklären.

Weniger bestimmt als dem Quecksilber, möchte ich dem Jod eine Wirkung zuschreiben, es wurde allein oder nach, seltener neben letzterem Mittel angewendet, gewöhnlich wenn die Krankheit schon im Abnehmen war, oder in chronischen Fällen.

Eine Pilocarpinkur habe ich noch nicht erprobt, halte sie aber wohl des Versuches werth.

Nach dem Erfolg bei manchen anderen Angioneurosen ist vielleicht von Chinin, Antipyrin und verwandten Mitteln etwas zu erwarten, namentlich für leichtere Exacerbationen chronischer Fälle.

Ableitungen auf die Haut des Kopfes und Nackens sind, wie überhaupt bei entzündlichen Erkrankungen in der Schädelhöhle, so auch bei Meningitis serosa oft von augenscheinlichem Erfolg. Ich wendete sie an in Form von fliegenden Vesikatoren, seltener von Jodpinselungen oder Haarseil im Nacken; am häufigsten und wirksamsten in Form einer auf der Scheitelhöhe unterhaltenen intensiven Eiterung, welche (nach der von L. Meyer wieder empfohlenen Methode) durch Einreibung von Tartarus stibiatus-Salbe in einem etwa thalergroßen Bezirk hervorgerufen wurden[1].

Wie bei der Pleuritis kann auch bei der Meningitis serosa der Flüssigkeitserguss unter Umständen durch Punktion nach außen entleert werden. Einige Male folgte der Punktion ein augenscheinlicher Nachlass der Drucksymptome, andere Male war keine deutliche Wirkung bemerkbar.

Einen Erfolg verspricht die Punktion am ehesten in akuten Fällen bei Gefahr drohender Drucksteigerung. Hier kann sie wiederholt werden

1) Über die Ausführung s. Anhang 5.

bis die Periode erhöhter Transsudation vorüber ist. Vielleicht wirkt sie auch dadurch günstig, dass die Anpressung der Hirnrinde gegen den Schädel aufhört und durch Freiwerden der kortikalen Subarachnoidalräume ein Circulus vitiosus durchbrochen wird. Für die chronischen Fälle bietet die Lumbalpunktion nur vorübergehenden Nutzen, selbst wenn sie mit Schlitzung der Dura verbunden wird[1].

## Schlusssätze.

Bei den Wasseransammlungen innerhalb der Schädelhöhle ist nicht das Volumen, sondern der durch sie erzeugte Druck von Bedeutung.

Die mit Druckerhöhung einhergehenden Ergüsse sind großentheils entzündlicher Natur; diese werden von anderen Formen des Hydrocephalus zweckmäßig als Meningitis serosa unterschieden.

Die Meningitis serosa ist viel häufiger ventrikulär als kortikal; sie ist gewöhnlich nicht durch Mikroorganismen bedingt.

Sie tritt selbständig, sowie im Anschluss an andere akute Krankheiten auf, nicht nur im Kindesalter, sondern auch bei Erwachsenen; sie verläuft bald akut, bald chronisch.

Die chronischen Fälle bestehen häufig mit geringfügigen Symptomen, neigen aber zu akuten Exacerbationen.

Für die Behandlung der akuten Fälle ist eine Quecksilberkur, für die chronischen energische Ableitung auf die Haut des Schädels empfehlenswerth. Der Drucksteigerung kann durch Punktion des Cerebrospinalsackes in der Lumbalgegend entgegengetreten werden.

---

1) Über die Ausführung der Punktion s. Anhang 6.

## Anhang.

### 1. Stauungshydrocephalus.

A. A—n, Weinküfer, 21 Jahre alt, hat als Kind schon viel an Kopfschmerzen, später an Migräne-Anfällen gelitten. Im vorigen Jahre litt Patient 6 Wochen hindurch an Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Appetitlosigkeit, ohne indessen die ganze Zeit bettlägerig zu sein. Seit 3 Monaten traten Kopfschmerzen und Erbrechen wieder häufiger, namentlich morgens, ein, auch zeigten sich häufig Schwindelanfälle und Doppeltsehen. Wegen dieser Beschwerden wurde Patient am 5. Juli 1882 in die medicinische Klinik aufgenommen. Potatorium wird geleugnet.

Bei der Aufnahme wird, wegen bestehender leichter Erweiterung des Magens, das Erbrechen zunächst auf diesen bezogen, bald aber ändert sich das Bild, die Cerebralerscheinungen, Kopfschmerz und Schwindel treten in den Vordergrund, der Nacken wird schmerzhaft auf Druck und Bewegung, zeitweilig treten gleichnamige Doppelbilder, auch Ungleichheit der Pupillen auf. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Neuroretinitis mit Erweiterung der Venen, die Papillen und ihre nächste Umgebung von gelblichgrauer Farbe. S. = 1.

23. Juli: Unguentum cinereum täglich 6 g.

Die Schmierkur bleibt ohne allen Erfolg. Bringt den Kranken nur merklich herunter, wird daher nach 3 Wochen ausgesetzt. Die Druckerscheinungen dauern, wenn auch in wechselnder Intensität, an. S. = $\frac{20}{30}$.

17. August: Tartarus stibiatus-Salbe auf Scheitelhöhe. Nach einigen Tagen Nachlass der Kopfschmerzen, des Gefühls von Schwindel und Benommenheit.

Anfang September wieder Zunahme der Beschwerden. S. = $\frac{20}{50}$. Im Augengrund sehr hochgradige Stauung, einzelne Stellen der Papillen atrophisch, in der Gegend der Macula lutea zahlreiche spritzförmige weiße Flecke. Kopfschmerzen und Erbrechen traten nun eine Zeit lang zurück, dafür aber Benommenheit und Bewegungsschwäche deutlicher hervor. Die Sehstörung nimmt zu, so dass Patient nur Finger zählen kann. Zunehmender Stupor. 7. Oktober Tod.

Die Sektion ergiebt Gliom des Kleinhirns und des IV. Ventrikels, isolirte Sklerose mehrerer Hirnwindungen, starken Hydrocephalus, mäßiges Ödem und Emphysem der Lungen, Hyperämie vor Leber, Milz und Nieren, chronischen Magen-, Dünn- und Dickdarmkatarrh.

Am Schädel sind die Gefäßfurchen und Pachionischen Gruben ziemlich tief, die Dura gespannt, die Hirnwindungen stark abgeplattet; die Pia überall zart. Die Seitenventrikel und der III. Ventrikel stark erweitert, enthalten etwa 100 cc klare Flüssigkeit (spec. G. 1008, Spur von Eiweiß). Das Ependym der Ventrikel nur mäßig körnig. Der IV. Ventrikel ist von einer fast breiig weichen, schmutzig rosenroth gefärbten Geschwulstmasse ausgefüllt, so dass das Velum medullare superius aufgetrieben erscheint; die Geschwulst geht mit einer etwas festeren Basis im linken Recessus lateralis vom Kleinhirn aus, letzteres erscheint etwas vergrößert, die Pia auf seiner ganzen Oberfläche weißlich verdickt, die Gefäße daselbst sowie auf der ganzen Gehirnbasis stark geschlängelt und gefüllt. Der Aquaeductus Sylvii ist stark erweitert, 5—6 mm im Durchmesser, die Plexus choroidei blass. Die Gehirnsubstanz ist im Allgemeinen weich, zeigt zahlreiche Blutpunkte und einzelne, etwa bohnengroße, verhärtete Stellen in der Nachbarschaft des rechten Sehhügels und in der Rinde der Spitze beider Schläfenlappen.

Mikroskopisch erweist sich die Geschwulst als Gliom mit zahlreichen, großen runden Kernen.

Der Hydrocephalus war in diesem Falle wohl entstanden, weil die weiche Geschwulstmasse durch Ausfüllung des IV. Ventrikels das Abströmen der Flüssigkeit aus den 3 vorderen Ventrikeln verhindert hatte. Venöse Stauung im Gebiet der Vena Galeni scheint nicht dagewesen zu sein. Dauer und Verlauf der Krankheit unterscheiden sich nicht von dem bei Meningitis serosa.

Sehr ähnlich war der Verlauf in einem Fall von Stauungshydrocephalus durch eine im IV. Ventrikel belegene Cyste des Kleinhirns, den ich früher wegen des Auftretens von Anosmie beschrieben habe (Litt. Verz. 22). Auch der (21) beschriebene Fall 6 (Cystosarkom der hinteren Schädelgrube) ähnelte klinisch einer chronischen Meningitis serosa, zeigte aber bei der Lumbalpunktion höheres specifisches Gewicht und höheren Eiweißgehalt der Flüssigkeit.

## 2. Tod aus geringfügigen Ursachen bei Hydrocephalus.

Hofmann (Gerichtliche Medicin p. 314) berichtet von einem 14jährigen Knaben mit Hydrocephalus, welcher 1 m hoch auf das Gesäß fiel, ohne dass der Kopf den Boden berührte; er wurde bewusstlos, bekam Krämpfe und starb nach einer Stunde. Die Sektion ergab nur Hydrocephalus.

In einem von Wälter beschriebenen Fall fiel der etwas schwachsinnige, sonst gesunde 10jährige Knabe von einer nur 3 Stufen zählenden Treppe; ob er dabei auf den Kopf oder auf einen anderen Körpertheil gefallen war, ließ sich nicht ermitteln. Erst 2 Tage später zeigten sich Kopfschmerzen und Undeutlichkeit der Sprache, am Abend wiederholte allgemeine Krämpfe mit einem Aufschrei beginnend. Am 3. Tage häufigere Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit, rechtsseitige Lähmung, Tod.

Die Sektion ergiebt massenhafte Hämorrhagien im Septum ventriculorum — starken Hydrocephalus — leichte Maceration der Ventrikelumgebung — Abplattung der Windungen.

Der 2. von Wälter beschriebene Fall war von mir in der medicinischen Klinik behandelt worden:

J. B., 14 Jahre alt, Schüler, hatte seit mehreren Jahren über zeitweise auftretende Kopfschmerzen geklagt, war aber sonst gesund gewesen, bis zum 20. Mai 1888, wo er Abends kurze Zeit nach dem Zubettgehen plötzlich einen Schrei ausstieß, dem bald darauf Erbrechen von Speisen folgte. Als man mit Licht zu ihm kam, gab er an nichts mehr sehen zu können. Das Erbrechen wiederholte sich mehrmals in derselben Nacht. In der Zwischenzeit ruhiger Schlaf. Auch die beiden folgenden Tage lag er in tiefem Schlaf, konnte durch lautes Anrufen aber erweckt werden. Urin ging ins Bett.

Ord.: 2 Blutegel hinter jedes Ohr.

(Am Tage der Erkrankung war der Knabe Morgens über Land zur Kirche gegangen, hatte Nachmittags im Garten gespielt; am vorhergehenden Tage hatte er mit seinen Kameraden geturnt, doch ließ sich von einem Trauma nichts eruiren.)

23. Mai. Aufnahme in die Klinik: Kräftiger Knabe. Tiefer Sopor. Vollständige Lähmung der linksseitigen Extremitäten. Gesicht schlaff, symmetrisch; nur das linke Auge wird nicht völlig geschlossen.

R. besteht Ptosis und geringere Beweglichkeit des Bulbus. Beiderseits Nystagmusbewegungen nach rechts.

Im rechten Augengrund die Venen etwas geschlängelt, der Papillarrand etwas verwaschen. Pupillen reagirend, die rechte weiter.

Kopf und Nacken beweglich, nicht schmerzhaft.

P. 80. T. 37,2. An den Organen der Brust und Bauchhöhle nichts Abnormes.

Ord.: Eisblase auf den Kopf, Infus. Sennae.

Die Diagnose wird gestellt auf rechtsseitigen Hirnherd mit Betheiligung der Basis; die Natur des Herdes blieb unklar.

In den folgenden Tagen besteht der Sopor fort; selten reagirt der Kranke auf Anrufen. Der Urin muß meist mit Katheter entleert werden, zuweilen geht er ins Bett.

25. Mai. Große Unruhe. 4 Blutegel hinter das rechte Ohr. Am Abend zeigt Pat. auf Befehl die Zunge, schließt die Augen, führt aber alle diese Bewegungen sehr langsam und oft nur halb aus.

Vom 26. bis 29. bestand eine Temperatursteigerung zwischen 38 und 39, für die ein Grund nicht aufzufinden war, der Puls stieg auf 120 bis 130 und blieb so bis zum Tode.

Der Sopor wurde allmählich tiefer und kontinuirlicher. Am 4. Juni starb Patient, 14 Tage nach der Erkrankung.

Die Sektion (Prof. Heller) ergiebt: Großen hämorrhagischen Herd des Splenium (?), nach dem linken Ventrikel durchgebrochen. Hämorrhagie in beiden Seiten- und dem III. Ventrikel. Starke chronische Leptomeningitis und Hydrocephalus. Starke Hyperämie des Schädeldaches mit tiefen Pachionischen Gruben. Ungewöhnlich verbreitete Pachionische Zotten an der rechten Hemisphäre. Residuen von Blutungen der Arachnoiden in der rechten Schläfengegend. Rostfarbene Arachnoidea der Brücke.

Von Einzelheiten ist bemerkenswerth: die Arachnoidea in großer Ausdehnung, auch in den Sulcis stark weiß getrübt, die größeren Gefäße stark gefüllt, die kleineren geschlängelt. Hirnrinde dunkel grauroth. Die Seitenventrikel weit, enthalten röthliche Flüssigkeit und in den abhängigen Theilen braunrothe bis bräunliche Gerinnsel. Das Blut stammt anscheinend aus einem hämorrhagischen Herd des Septum pellucidum und des Balkens, der diese Gebilde theilweise zerstört und unkenntlich gemacht hat. Im linken Seh- und Streifenhügel ein kleiner hämorrhagischer Herd, im rechten Streifenhügel ein 10 mm hoher und breiter, mit kirschrothem Gerinnsel gefüllter Hohlraum. Das Ependym der Ventrikel überall leicht gelblich gefärbt, stellenweise, besonders in den Hinterhörnern, leicht rostfarben.

Die Residuen einer Meningitis, Trübung der Meningen und Hydrocephalus, haben hier offenbar längere Zeit latent bestanden, nur zu Kopfschmerzen Veranlassung gegeben; auf dieser Grundlage führte die an Menge geringfügige Blutung zu schwerem Hirndruck, und indem sie die Transsudation noch etwas anregte, zum Tode durch Druck. Unklar bleibt die Ursache der Blutung. Obwohl sich eine Verletzung anamnestisch nicht nachweisen ließ, dürfte ein leichteres Trauma von einem der voraufgegangenen Tage bei einem Knaben dieses Alters zum mindesten nicht auszuschließen sein, und dass ein solches noch nachträglich Folgen haben kann, scheint der vorher erwähnte Fall zu beweisen. Eigenthümlich ist in beiden Fällen die Lokalisation der Blutung im Septum und Balken, die sonst nicht dazu disponirt sind. Ohne den

Auseinandersetzungen Wälter's zu folgen, wird man zugeben müssen, dass bei Hydrocephalus Erschütterungen des Kopfes desshalb leichter zu Kontusionen und kleinen Hämorrhagien des Hirns führen müssen, weil die Hirnsubstanz an die Schädelkapsel angedrückt ist. In der Norm schützt die subdurale Flüssigkeit das Gehirn vor der direkten Übertragung einer Formveränderung der Schädelknochen.

## 3. Meningitis serosa bei Neugeborenen.

1. Ernst K. wurde am 14. März 1892, wenige Wochen nach der Geburt, an einer Spina bifida lumbalis in der chirurg. Klinik operirt, die etwa hühnereigroße Geschwulst wurde punktirt und abgetragen, die Heilung geschah glatt; seit Anfang Mai wurde indess erneute Vortreibung des Sackes, und zugleich auffällige Vermehrung des Kopfvolumens bemerkt. Bei der Aufnahme in die medicinische Klinik findet sich bei dem mäßig entwickelten Kinde an der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule ein gänseeigroßer, breit aufsitzender Tumor von elastischer Konsistenz; etwa 7 cm lang, 3 cm hoch, die ihn bedeckende Haut nur an der Basis normal, auf der Höhe stark verdünnt. Bei Druck auf denselben eine Vortreibung der weit offenen Fontanellen. Der Kopf ist groß, 43 cm im Umfang, liegt nach rückwärts gebeugt, die Sagittalnaht und beide Fontanellen weit offen. Während die Bewegungen der Arme und das Schlucken nichts Abnormes erkennen lassen, sind die Unterextremitäten vollkommen schlaff und bewegungslos, der Anus ist schlaff, der Urin wird nicht periodisch, sondern träufelnd entleert, ebenso der Stuhl.

Im Augengrund erscheinen beide Papillen etwas geröthet, die Venen geschlängelt.

15. Juni. Punktion des Lumbalsackes mit dünnster Stichkanüle, Einstich in der Mittellinie, dicht unterhalb des Sackes, durch normale Haut. Keine Flüssigkeit. (Nach Ausweis der Sektion war man hier nicht in den Sack, sondern in Zellgewebe gekommen.) Neuer Einstich 2 cm rechts von der Mittellinie am unteren Rande von der Geschwulst, Druck 120 mm. Durch leichten Druck auf den Sack fließen 20 cm ab; während der Sack schon jetzt bedeutend schlaffer wird, nimmt die Fontanelle erst bei weiterem Abfluss der Flüssigkeit merklich an Spannung ab, und zeigt bei Druck auf den Lumbalsack Spannungszunahme. Die entleerte Flüssigkeitsmenge 54 cbcm. Der längliche Spalt in den Wirbelbögen jetzt deutlich fühlbar. Ein Kompressionsverband auf die Spina bifida war am Abend verschoben, der Lumbalsack von neuem gefüllt und von etwa gleicher Spannung wie früher.

6. Juli: 2. Punktion des Lumbalsackes, rechts unten. Druck nur 70 mm (die Palpation hatte ihn größer erwarten lassen); unter leichter Kompression des Sackes fließen langsam 50 cbcm leicht opalisirender Flüssigkeit ab. Spec. G. 1007. Eiweißgehalt $^1/_2$ pro mille. Beim Stehen bildet sich ein ganz kleines Faserstoffgerinnsel. Die Fontanelle ist während der Punktion zwar etwas schlaff, doch nicht so weich wie das erste mal geworden; auch diesmal füllt sich, trotz Kompression, der Lumbalsack bis zum nächsten Morgen wieder an und kehrt die Spannung der Fontanelle, wenn auch nicht ganz, bis auf den früheren Grad zurück.

In der Folge wurden Lumbalsack wie Fontanelle noch schlaffer, so dass zur Wiederholung der Punktion kein Anlass war, dagegen verschlechterte sich allmählich das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand. Ein trotz aller Sorgfalt auftretender Decubitus mit zeitweiligen Fieberbewegungen war wohl Hilfsursache, aber augenscheinlich nicht der einzige Grund für weiteres Fortschreiten des Marasmus, der am 16. August zum Tode führte.

12 Stunden p. m. wird bei tief liegendem Kopf aus einem hochstehenden Gefäß mittels Stichkanüle wässriges, unlösliches Berliner Blau in den Sack der Spina bifida

injicirt. (Druck etwa 1 m.) In einer Viertelstunde fließen etwa 100 cbcm ein, in den nächsten 24 Stunden weitere 50 cbcm.

17. Aug. Fontanelle und Sack, anfangs prall gespannt, sind nun schlaff geworden Bei der Sektion zeigt sich keine Blaufärbung im Sinus longitudinalis und im Subduralraum des Hirns und Rückenmarkes. Die Subarachnoidalräume enthalten blaue Farbe längs des ganzen Rückenmarkes, am Cerebellum, an der Hirnbasis, sowie den Hinterlappen bis gegen die Schläfenlappen. Keine Färbung an der Konvexität und dem Stirnlappen. Von den Ventrikeln sind die beiden seitlichen sehr stark, der 3. und 4. nur mäßig erweitert. Der Aquaeductis Sylvii obliterirt. Das Ependym der Seitenventrikel ist stark verdickt und zäh, so dass es von der stark macerirten Hirnsubstanz membranartig sich ablösen lässt. Die Commissura mollis sehr stark entwickelt. Während der flüssige Inhalt der Seitenventrikel vollkommen farblos ist, und auch der 4. fast gar keine Farbe enthält, ist der Inhalt des 3. Ventrikels und die ziemlich kleinen Plexus chorioi dei laterales intensiv blau gefärbt.

Die Lendengeschwulst zeigt die Höhle der Dura und Arachnoidea in einen längsovalen, durch Leisten und Stränge fächerig gewordenen Sack verwandelt. Die Dura ist mit der Haut in nicht geringer Ausdehnung verwachsen. An seinem kaudalen Ende zeigt der Sack der Dura ein rundliches Loch von 6 mm Durchmesser, das in sehr lockeres Unterhautzellgewebe führt; letzteres bildet das caudale Drittel des Lendentumors und ist ebenfalls blau imbibirt.

Der Operationserfolg an der Lumbalausstülpung der Dura beweist noch mehr als der Befund am Kopf, dass in diesem Falle eine wesentliche Erhöhung des Cerebrospinaldrucks während der ersten Lebensmonate nicht bestand; ob schon eine geringe Erweiterung der Ventrikel vorlag, kann zweifelhaft sein. Eine merkliche Drucksteigerung erfolgte im 3. Lebensmonat, Anfang Mai. Sie führte zur Ausweitung des Cerebrospinalsackes, ging aber schon Anfang Juli merklich und später noch mehr zurück. Vielleicht hat die Kommunikation des Subarachnoidalraumes mit dem Unterhautzellgewebe der Lendengeschwulst zur Entlastung der Subarachnoidalhöhle eine Zeit lang beigetragen. Begünstigend für die Drucksteigerung hat in diesem Fall die Obliteration des Aquaeductus Sylvii gewirkt; schon im Leben war der Druckausgleich zwischen Lumbalsack und Schädelhöhle nicht so frei wie man erwarten konnte, und bei der postmortalen Injektion schienen die Seitenventrikel nur unvollkommen mit den Subarachnoidalräumen zu kommuniciren.

2. Hans J. war bei der Geburt am 11. Juni 1891 zwar sehr klein, der Kopf aber proportionirt. Das Kind entwickelte sich gut. Erst seit dem 2. Oktober fiel der Mutter eine Vergrößerung des Kopfes und veränderte Stellung der Augen auf; seitdem trank das Kind auch nicht so gut.

6. Okt. Aufnahme. Körpergewicht 5,7 Kilo, mäßige Ernährung. Kopfumfang 45 cm. Fontanellen und Nähte klaffend. Fontanellen gespannt, pulsirend. Hautvenen am Kopf gefüllt. Augen durch Herabtreten der oberen Orbitalwand nach unten gedrängt. Augengrund nicht verändert. Puls 132.

9. Okt. In Narkose Lumbalpunktion. Druck Anfangs 360 mm, nach Entleerung von 23 ccm = 150 mm Wasser. Die entleerte Flüssigkeit klar, spec. G. 1009. $^3/_4$ pro mille Eiweiß. Die Spannung des Schädels hat nachgelassen.

17. Okt. Wegen Spannungszunahme 2. Punktion unterhalb des 4. Lendenwirbelbogens. Druck 300 mm. Schlitzung der Dura mit Lanzenmesser im 5. Intercruralraum.

Es entleeren sich im Ganzen 63 cbcm Flüssigkeit von spec. G. 1009 und 3/4 pro mille Eiweißgehalt. Druck zuletzt 150 mm. Spannung des Kopfes und Nackenbeugung geringer.

In den nächsten Tagen entwickelte sich eine Pneumonie mit Fieber von 6tägiger Dauer. Die Mutter kehrte mit dem Kinde nach Hause zurück und meldete 4 Wochen später Besserung des Allgemeinbefindens trotz geringer Zunahme des Kopfumfanges. Spätere Nachrichten fehlen.

Die Exsudation entwickelt sich erst im 4. Lebensmonat; die anfänglich starken Druckerscheinungen lassen nach 4wöchentlichem Bestehen etwas nach.

## 4. Hydrocephalus nach eitriger Meningitis.

Dass sich als Nachkrankheit einer eitrigen Meningitis ein Hydrocephalus entwickeln könne, ist an mehreren Beispielen von Ziemssen und Hess, später von Hülsmann gezeigt worden. Ich selbst beobachtete nachstehenden Fall: Frau B., 36 Jahre alt, Arbeitersfrau, bis dahin vollkommen gesund, erkrankte am 13. April 1889 mit Schüttelfrost, Fieber, heftigen Kopfschmerzen und Delirien. Nach einigen Tagen wurde sie ruhiger, schlief zuweilen, sprach aber wirr.

Am 26. Dec. in die Klinik aufgenommen, war sie außerordentlich schläfrig und matt, ihre Antworten leise und häufig verkehrt. Auf Bewegung oder Druck des Kopfes und Nackens keine Schmerzäußerung, dabei doch etwas steife Haltung des Nackens; Pupillen mittelweit, Augenhintergrund normal, an den Organen der Brust und Bauchhöhle nichts Abnormes. Temperatur 39,1. Puls regelmäßig.

Ord.: Eisblase auf den Kopf, später lauwarme Bäder mit kalter Übergießung. In der nächsten Zeit wurde das Sensorium etwas freier, Patientin klagte nun zeitweilig über Kopfschmerzen, gelegentlich trat allgemeine Hyperästhesie hervor. Die Temperatur war die ersten 14 Tage des Hospitalaufenthaltes in unregelmäßiger Weise, aber nur mäßig, nie über 39 erhöht.

Ord.: Blutegel im Nacken, Blasenpflaster, Kalium jodatum.

10. Mai. Bei normaler Temperatur seit gestern wieder stärkere Somnolenz und Nackensteifigkeit. Weiterhin Wechsel dieser Erscheinungen, zeitweilig Verwirrtheit und unfreiwilliger Abgang des Urins.

25. Mai. Sensorium leidlich frei. Patientin kann sogar einige Schritte gehen, dabei aber mehr Klagen über Kopfschmerz, auch Brechneigung. Im Augengrund nur leichte Schlängelung der Venen zu sehen.

Auf Blutegel an die Schläfe vorübergehender Schmerznachlass, künstliche Eiterung auf Scheitelhöhe durch Tartarus stibiatus-Salbe ohne sichtlichen Erfolg.

20. Juni. Papilla optica beiderseits geschwollen, getrübt, die Ränder verwaschen, die Gefäße auf der Papilla und deren Umgebung von dem ödematesen Gewebe theilweise verdeckt; in der Retina weiße Exsudate an und zwischen den Gefäßen. Patientin ist häufig unruhig, unzufrieden, versucht das Bett zu verlassen.

Allmählich geht dieser Zustand unter zunehmender Demenz immer mehr in Stupor über. Decubitus entwickelt sich.

Seit 25. Juni 3 mal 0,1 Calomel subkutan. Temperatur andauernd normal.

22. Juli Tod.

Sektion ergiebt: Sehr starker Hydrocephalus, Trübung der Meningen an der Basis, fettige Entartung des eitrigen Exsudates an der Arachnoidea des Kleinhirns, Ansammlung von Eiter am Eingang der Hinterhörner, Residuen von Entzündungen der Arachnoidea des Rückenmarkes, Lungenatrophie, Emphysem und Odem. Atrophie des Herzens, vergrößerte derbe Milz, Ekchymosen des Mageninhalts, chronischer Dickdarmkatarrh.

Der heftige Beginn der Krankheit mit hohem und andauerndem Fieber und starken Hirnerscheinungen ließ zuerst eine eitrige Meningitis annehmen, durch den schleppenden Verlauf wurde dann der Verdacht auf Meningitis tuberculosa erweckt; aber wegen Mangel anderer tuberkulöser Erkrankungen und wegen zu langer Dauer wieder fallen gelassen. Dass schließlich chronischer Hirndruck bestand, zeigte die Entwicklung der Stauungsneuritis; verursacht war der Druck durch Wassererguss in die Ventrikel, derselbe war aber nicht ein einfach seröser, sondern hatte sich an eitrige Meningitis angeschlossen. Das Endstadium hatte in der That dem Bilde der einfachen serösen Meningitis entsprochen, der Beginn aber durch die Höhe und Dauer des Fiebers sich von dieser unterschieden.

### 5. Einreibung von Brechweinsteinsalbe auf den behaarten Kopf.

Diese früher mehr geübte Behandlungsmethode ist vor einer Reihe von Jahren von L. Meyer für die Anfangsstadien der Dementia paralytica empfohlen worden. Auch ich habe in einzelnen derartigen Fällen, wenn auch keine Heilung, so doch entschiedene Besserung beobachtet. Ich habe das Verfahren aber viel häufiger in solchen Fällen angewendet, wo man chronische Entzündungen der Hirnhäute anzunehmen berechtigt war, namentlich wo nach Traumen, nach Insolation, nach Alkoholismus, oft aber auch ohne jegliche nachweisbare Ursache hartnäckige Kopfschmerzen bestanden, manchmal verbunden mit Eingenommenheit, Brechneigung, leichteren psychischen Anomalien. Ein Theil dieser Fälle ist von Löbner in seiner Dissertation beschrieben; seither sind noch über ein Dutzend der gleichen Behandlung unterworfen worden.

Das Verfahren ist dieses: Auf der im Bereich einer Kinderhand rasirten, mit Seife und Äther gereinigten Haut des Scheitels wird der etwa thalergroße Bezirk durch einen breiten Heftpflasterring abgegrenzt und täglich 1 oder 2 mal eine erbsengroße Salbenmasse 10 Minuten lang eingerieben. Es ist zweckmäßig, in der Zwischenzeit ein Läppchen mit Brechweinsteinsalbe auf die eingeriebene Stelle zu legen und durch Verband leicht anzupressen. Die Einreibung wird mit einem nach Art der Wundtupfer geformten Gaze-Wattebausch gemacht, welcher einen Überzug von Guttaperchapapier und dann von 1- bis 2facher Gazelage erhält; sie muss sanft und ohne Läsion der Oberhaut geschehen. So einfach die Sache aussieht, kommen doch Übung und, wie nicht zu leugnen, Individualität des Kranken zur Geltung, damit der gewünschte Grad der Entzündung erreicht werde. Bei richtiger Ausführung tritt nach 2 bis höchstens 4 Tagen eine intensive Entzündung auf, welche in der Tiefe von den Haarbälgen ausgehend zu nekrotischer Abstoßung der Cutis in

dem eingeriebenen Bezirk führt. Die Einreibungen sind bei den ersten Anzeichen entzündlicher Schwellung auszusetzen; diese schreitet nun von selbst weiter. Nach einigen Tagen tritt auf der Höhe der Entzündung Ödem der Umgebung, manchmal bis zu den Ohren und den oberen Augenlidern reichend, ein; zuweilen auch Erbrechen und vorübergehende Albuminurie, auch wohl leichtes Fieber.

Mit der Demarkation und Lösung des nekrotischen Theiles schwindet die Entzündung in der Umgebung schnell. Die Abstoßung der nekrotischen Haut wird durch warme Umschläge und mechanische Nachhilfe mit Schere und Pincette befördert; in 10 bis 12 Tagen pflegt sie vollendet zu sein. Die Eiterung wird durch Unguentum basilicum und ähnliches 6—8 Wochen hindurch unterhalten. Heilung und Überhäutung erfolgen gewöhnlich schneller als man wünscht. Der Ersatz des Hautdefektes geschieht schließlich in überraschend vollkommener Weise, so dass selbst der Haarwuchs an der Stelle nur wenig gestört erscheint. Nur ausnahmsweise geht die Zerstörung der Haut in die Tiefe, so dass eine Stelle des Knochens frei liegt; aber nie hatte dies üble Folgen und die Heilung erfolgte, wenn schon langsamer, doch auch hier mit weniger Haut- und Haardefekt als man anfänglich befürchtete.

Mehrmals hatte ich Gelegenheit, in so behandelten Fällen die Sektion zu machen: nach Jahresfrist oder mehr war die Stelle an der Cutis kaum oder höchstens an einer Flächennarbe zu erkennen. Wo erst wenige Monate nach der Behandlung vergangen waren, bestand noch ausgedehnte Hyperämie der Schädelknochen mit feiner Osteophytenbildung auf fast handflächengroßem Bezirk. Danach erscheint es sehr wahrscheinlich, dass durch die künstliche Entzündung die Dura beeinflusst (hyperämisirt, durchfeuchtet) wurde. Vielleicht werden damit auch die Gewebsspalten der Arachnoidalzotten erweitert und für die Abführung von Flüssigkeit geeigneter.

Freilich ist diese Methode der Ableitung im Beginn äußerst schmerzhaft und verursacht ein mehrtägiges allgemeines Kranksein; dafür ist der Erfolg aber auch häufig ein überraschender und vollkommener: nicht nur die Kopfschmerzen verschwinden, sondern auch das psychische Befinden des Kranken erfährt eine augenscheinliche Besserung. Natürlich ist diese Besserung nicht in allen Fällen eine definitive: am besten eignet sich das Verfahren für die subakuten und die nicht ganz chronischen Fälle. Aber selbst in tödtlich verlaufenden Fällen von chronischer Meningitis, Tumoren und Stauungshydrocephalus wurde vorübergehende Erleichterung erzielt. In den geheilten Fällen blieb die anatomische Diagnose gewöhnlich fraglich; in einigen mag seröse Meningitis, in anderen Pachy- oder Leptomeningitis der Konvexität vorgelegen haben.

Praktisch befolge ich den Grundsatz, das Verfahren bei jedem hartnäckigen habituellen Kopfschmerz zu versuchen, welcher das Befinden des

Kranken erheblich stört und mit nur einiger Wahrscheinlichkeit auf einen der eben genannten Vorgänge zurückzuführen ist.

### 6. Die Punktion des Cerebrospinalsackes.

Die Punktion geschieht unterhalb des 2. bis 4. Lendenwirbelbogens mittels einer dünnen Hohlnadel, welche 1 cm seitlich von der Mittellinie nach vorn und etwas schräg so eingestoßen wird, dass sie die Hinterfläche der Dura in der Mittellinie trifft. Die Entfernung der Dura von der Oberfläche variirt je nach Körpergröße und -beschaffenheit von 2—6 cm. Den Zwischenbogenraum trifft man ziemlich sicher, wenn die Einstichstelle in der Höhe des unteren Drittels des entsprechenden Processus spinosus gewählt wird. (Abbildungen der Lendenwirbelbogen s. in den Verhandlungen des X. Kongr. f. inn. Med. 1891. S. 335 ff.)

Die Punktion geschieht in Seitenlage bei angezogenen Beinen und starker Vorwärtskrümmung der Lendenwirbelsäule. Bei einiger Benommenheit ist Narkose nicht erforderlich.

Die Hohlnadeln sind 0,6—1,2 mm dick, die dickeren Nadeln mit einem auf die schräge Fläche der Spitze abgeschliffenen Stilet versehen. Nach Entfernung des letzteren aus der Kanüle tropft die Flüssigkeit ab unter mehr oder weniger hohem Druck, der in einer mittels Kautschukrohr verbundenen Glasröhre gemessen werden kann. Ist die genügende Flüssigkeitsmenge entleert, so wird die Kanüle entfernt und die Stichöffnung mit Watte und Jodoformkollodium bedeckt. Mindestens die nächsten 24 Stunden wird Bettruhe beobachtet.

Die Menge der entleerten Flüssigkeit variirt bei geschlossenem Schädel von 5—80 cbcm. Bei offenem Schädel und großer Ausdehnung der Ventrikel kann sie natürlich größer sein, während aus dem geschlossenen Schädel auch bei weiten Ventrikeln nur kleine Mengen und nur nach dem Maß der vorhandenen Drucksteigerung abfließen können.

Um bei fortbestehender Transsudation eine andauernde Entlastung der Subarachnoidalräume herbeizuführen, habe ich in der Dura einen Längsschlitz von einigen Millimetern Länge angelegt, durch welchen die Cerebrospinalflüssigkeit in das peridurale Bindegewebe und weiter durch den Stichkanal in das intermuskuläre und subkutane Gewebe treten konnte. Die Schlitzung geschah mittels eines langgestielten Lanzenmessers von 4—6 mm Breite, das ebenso wie die Punktionsnadel eingeführt wurde, einige male unmittelbar nach dieser im nächst unteren Interarcualraum, andere male einige Tage nach der Hohlnadelpunktion. Manchmal kann man deutlich das Durchstechen der gespannten Dura fühlen; durch leichte Hebelbewegungen kann man versuchen den Schlitz etwas zu vergrößern; bei der anatomischen Untersuchung erweist er sich viel kleiner als der größte Durchmesser der Lanze. Nach deren Zurückziehen ergießt sich die Flüssigkeit oft aus dem Stichkanal und bewirkt

für mehrere Tage Anschwellung der Weichtheile in der Lumbalgegend.

(Eine ganz analoge Drainage des Cerebrospinalsackes hatte sich in dem Anhang 3 mitgetheilten Falle Kammann spontan gebildet, indem am unteren Pol der Meningocele der Durasack eine Öffnung von 6 mm Durchmesser nach dem serös infiltrirten Unterhautzellgewebe hin zeigte.)

Ich habe die Punktion des Cerebrospinalsackes bisher bei 21 Fällen im Ganzen 40 mal ausgeführt und dabei 10 mal die Dura mit dem Lanzenmesser geschlitzt. Außer einfacher akuter und chronischer Meningitis serosa waren es Fälle von anderen Hirnkrankheiten, namentlich tuberkulöse Meningitis und Tumoren mit Druckerscheinungen.

## Litteratur.


1. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. 19. 1873. Hft. 3. S. 280.
2. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin 1892.
3. Billroth, Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach chirurgischen Operationen. Wien. med. Wochenschr. 1869, citirt bei Seitz S. 53.
4. Eichhorst, Handb. d. spec. Pathol. und Ther. 4. Aufl. 1890. IV. Bd. S. 480.
5. ——, Erworbener idiopathischer Hydrocephalus des Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 19. Suppl.-Heft. 1891. S. 181.
6. Falkenheim u. Naunyn, Über Hirndruck. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 22. 1887.
7. Hanot et Joffroy, Hydropisie et dilatation du quatrième ventricule, mort rapide. Gazette médicale de Paris 1873.
8. Hessert, Über tuberkulöse Meningitis. Würzb. med. Zeitschr. 1860. I, citirt bei Seitz S. 47.
9. A. Hülsmann, Drei Fälle von chronischem Hydrocephalus nach abgelaufener Meningitis cerebrospinalis epidemica. Dissert. Kiel 1889.
10. Huguenin, Entzündungen des Gehirns und seiner Häute in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XI. 1. S. 453 ff., 482.
11. Leber, Krankheiten des Sehnerven in Graefe-Sämisch Lehrbuch d. Augenheilkunde. V. 5. S. 792 ff.
12. W. Löbner, Über Hautableitung bei Erkrankungen der Hirnhäute. Dissert. Kiel 1889.
13. Merkel, Freier Cysticercus im Aditus ad Infundibulum. Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867. Bd. 3, p. 297.
14. L. Meyer, Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Woch. 1877. Nr. 21.
15. Michel, Lehrbuch d. Augenheilkunde, p. 619.
16. Naunyn u. Schreiber, Über Gehirndruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1881. Bd. 14.

17. H. Oppenheim, Über einen Fall von erworbenem idiopath. Hydrocephalus internus. Charité Annalen. XV. 1890. S. 307.
18. F. Plehn, Beitr. z. Lehre v. chron. Hydrocephalus. Inaug.-Diss. Kiel 1887.
19. H. Quincke, Zur Physiol. der Cerebrospinalflüssigkeit. Reichert u. Du Bois Reymond Archiv. 1872. S. 153.
20. ——, Über Hydrocephalus. Verhandl. des X. Kongresses f. innere Medicin. 1891.
21. ——, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berl. klin. Woch. 1891. Nr. 39.
22. ——, Anosmie bei Hirndruck. Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1882.
23. ——, Über Ascites, Archiv f. klin. Med. Bd. 30. 1882. S. 569.
24. A. Steffen, Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880. Bd. V. Abth. 1. Zweite Hälfte. S. 415.
25. Joh. Seitz, Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Inaug.-Diss. Zürich 1872.
26. B. Socin, Sehstörungen bei Meningitis. D. Arch. f. klin. Medicin 1871. Bd. VIII. S. 477.
27. Cl. Wälter, Beitr. z. Lehre vom Hydrocephalus. Dissert. Kiel 1888.
28. H. Wunderli, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung. Inaug.-Dissert. Zürich 1890.

# Inhalt.

Seite

Einleitung . . . . . 1
Eigne Fälle.
I. Akuter Anfang.
a) Mit akutem Verlauf . . . . . 2
b) Mit chronischem Verlauf . . . . . 6
II. Chronische Fälle.
a) Mit chronisch-progressivem Verlauf . . . . . 8
b) Mit akuter Exacerbation . . . . . 10
Fälle aus der Litteratur . . . . . 15
Krankheitsbild der Meningitis serosa . . . . . 17
Vorkommen. Ätiologie. Pathogenese . . . . . 21
Diagnose . . . . . 25
Behandlung . . . . . 27
Schlusssätze . . . . . 29

Anhang.
1. Stauungshydrocephalus . . . . . 30
2. Tod aus geringfügigen Ursachen bei Hydrocephalus . . . . . 31
3. Meningitis serosa bei Neugeborenen . . . . . 33
4. Hydrocephalus nach eitriger Meningitis . . . . . 35
5. Einreibung von Brechweinsteinsalbe auf den behaarten Kopf . . . . . 37
6. Punktion des Cerebrospinalsackes . . . . . 38

# 70.

(Innere Medicin Nr. 24.)

# Über die Bedeutung der statistischen Methode für die Medicin.

Von

**Alfred Ephraim,**

Breslau.

---

Es mögen nicht Wenige sein, denen die Bedeutung der Statistik für die Medicin selbstverständlich und allgemein anerkannt erscheint, die daher eine Diskussion über dieselbe für überflüssig erachten müssen. Sehen wir doch alle Lehrbücher, welchen Zweig der Heilkunde sie auch behandeln mögen, reichlich mit statistischen Angaben versehen, welche theils für physiologische Gesetze, theils für pathologische Vorkommnisse, theils für therapeutische Wirksamkeiten die Belege erbringen; sind ja gerade in der neuesten Zeit große statistische Enquèten angestellt worden, die dazu dienen sollen, einen möglichst genauen Einblick in die Eigenart mancher Erkrankungen zu gewinnen. Und doch will es scheinen, als ob die ärztliche Welt — vielleicht veranlasst durch das in der Medicin immer wiederkehrende Schauspiel, statistisch begründete Behauptungen schließlich als falsch erwiesen zu sehen — von dem innerlichen Werthe, den alle derartigen Erhebungen und Aufstellungen für die Erkenntnis pathologischer Vorgänge haben, nicht so recht überzeugt ist. Einen Beweis hierfür sehen wir in den Verhandlungen der Pariser Akademie der Medicin, welche in nicht weniger als sieben Sitzungen d. J. 1837 die Bedeutung der Statistik für die Medicin auf das lebhafteste erörterte. So wenig wir auch daran gewöhnt sind, den vor 50 Jahren anerkannten Anschauungen in Bezug auf medicinische Technik und pathologische Erkenntnis eine erhebliche Werthschätzung zu Theil werden zu lassen, so sehr wir auch geneigt sind, die damaligen Standpunkte als für immer

überwundene zu betrachten, so kann doch eine solche Stellung nicht Fragen gegenüber eingenommen werden, die wie die hier angeregte, losgelöst von dem Bestande unseres Wissens, lediglich der reinen Erkenntnis angehören und sich daher immer gleich bleiben müssen. So kann es denn für den Arzt nicht ohne Interesse sein, nachzulesen, wie sich damals die maßgebendsten Führer der ärztlichen Wissenschaft über die Statistik aussprachen, wie die Parteinahme für und wider derart ausgesprochen war, dass der Antrag gestellt werden konnte, es möge in der Diskussion abwechselnd ein Anhänger und ein Gegner der Statistik das Wort erhalten, wie sich die Gemüther dermaßen erhitzten, dass Einer das Wort aussprechen konnte, »dass die Medicin, die in der Statistik ein Hilfsmittel suche, nicht den Namen einer Wissenschaft, sondern den einer Lotterie verdiene.« Seitdem nun ist, wie es scheint, — entsprechend der Zurückdrängung der Methodik des ärztlichen Denkens durch die medicinisch-technische Untersuchung — diese Frage nicht nur von der Tagesordnung medicinischer Körperschaften verschwunden, sondern überhaupt dem ärztlichen Interesse ferner gerückt. Aber wenn heute die Frage wieder erhoben würde, so würden — wir zweifeln nicht daran — gleiche Meinungsverschiedenheiten und gleiche Gegensätze zu Tage treten, wie die, von denen eben berichtet worden ist. Man hört in der That gar zu oft, wie absprechend sich Ärzte nicht nur über einzelne Statistiken und die aus denselben abgeleiteten Schlüsse, sondern auch über den allgemeinen Werth der ersteren äußern; und so konnte eine erst ganz kürzlich stattgehabte Diskussion nicht eben sehr überraschen, aus welcher sich ergab, dass zwei der hervorragendsten deutschen Ärzte bezüglich der Bedeutung der Statistik in der Medicin entgegengesetzten Anschauungen huldigen. Dass aber diese Frage eine der wichtigsten ist, dass sie zu denen gehört, denen die Bezeichnung »fundamental« mit Recht gebührt, kann nicht wohl bezweifelt werden. Denn ihre Beantwortung eröffnet oder verschließt uns die Möglichkeit, die Resultate mühevoller Untersuchung und sorgfältiger Beobachtung nach einem bestimmten Princip zu ordnen und die so gewonnenen Ergebnisse für unsere Erkenntnis zu verwerthen. Diese principielle Wichtigkeit, andererseits die oben betonte Meinungsverschiedenheit der ärztlichen Welt möge es statthaft erscheinen lassen, diese anscheinend — und wohl auch in der That — so triviale Frage in kurzen Zügen zu beleuchten.

Vor Allem ist hierbei nun die Frage zu berühren, ob die Statistik überhaupt im Bereich der Medicin anwendbar ist, oder ob nicht vielmehr, wie Einige wollen, ihre Brauchbarkeit ausschließlich auf ein Material beschränkt ist, das seiner Beschaffenheit und seiner Gekanntheit nach viel greifbarer ist, als die Gegenstände des ärztlichen Wissens es leider fast sämmtlich sind. Man könnte zum Beweise für diese letztere Ansicht

nicht mit Unrecht darauf hinweisen, dass die allgemein bekannten, statistisch gewonnenen Resultate, die Leben und Tod der Menschen betreffen, sämmtlich zur Vermehrung des ärztlichen Wissens nichts beigetragen haben, ja überhaupt den Arzt als solchen kaum interessiren. In der That ist ja die Ziffer der jährlichen Geburten, das Verhältnis der männlichen Neugeborenen zu den weiblichen u. s. w. für den Socialpolitiker und Nationalökonomen, die Sterblichkeitstafeln des Menschen in seinen verschiedenen Lebensaltern für die Lebensversicherungsanstalten von viel höherem Interesse als für den Arzt; ja sogar die Zahl der Menschen, die jährlich der Lungenschwindsucht oder einer anderen Seuche zum Opfer fallen, ist auf das eigentlich ärztliche Raisonnement nicht von Einfluss und wird nur dem Hygieniker die mehr oder minder dringende Nothwendigkeit nützlicher Maßnahmen vor Augen führen. — Aber damit ist ja natürlich nicht erwiesen, dass die statistische Methode nicht auch für die Kenntnis der, wenn ich so sagen darf, intimeren Gegenstände der Medicin, für das Verständnis des Mechanismus des menschlichen Organismus und der Möglichkeiten, denselben zu beeinflussen, in hohem Grade nutzbringend sein kann. Und warum sollte sie hierzu nicht im Stande sein? Da die statistische Methode ja nichts anderes ist, als der Ausfluss unserer Logik, eine rein geistige Untersuchungsmethode, eine in methodischer Weise erfolgende Anwendung unserer Denkgesetze, so kann dieselbe nie zu einer andersartigen Betrachtung unseres Kenntnismaterials in Gegensatz treten und wird daher für die Medicin eben so wenig wie für irgend einen Zweig unseres Wissens unanwendbar oder gar schadenbringend sein können. Kann also ihre Berechtigung schon von vorn herein nicht bestritten werden, so werden wir es mit Freuden begrüßen müssen, wenn sich ergeben sollte, dass ihr neben derselben auch ein thatsächlicher Werth für die Förderung unseres Wissens zukommt. Denn da dasselbe erst dann als solches gesichert wird, wenn es gegenüber allen möglichen Weisen der Betrachtung Stand hält, so werden wir es als einen Gewinn betrachten müssen, wenn die statistische Methode des Denkens zur Verificirung der Ergebnisse der medicinischen Forschung und Beobachtung herangezogen werden kann.

Resumiren wir daher zunächst die Ziele der statistischen Methode im Allgemeinen, so ist es ja bekannt, dass dieselben darin bestehen, Zahlen zu gewinnen, dieselben nach bestimmten Gesichtspunkten zu gruppiren und aus den so erhaltenen Zahlenreihen Kausalschlüsse abzuleiten. Diese drei Stationen der statistischen Thätigkeit sind ihrem Wesen nach aus einander zu halten und müssen auch in ihrer Anwendung auf die Medicin gesondert betrachtet werden.

Die erste dieser drei Thätigkeiten, die also in der Ermittelung absoluter Quantitäten, kommt für die eigentliche Heilkunde als solche nicht

in Betracht. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass es für die rein ärztlichen Erwägungen gänzlich ohne Belang ist, wie viel Menschen überhaupt, wie viel kranke Menschen oder wie viel Fälle einer bestimmten Krankheit es in einem bestimmten Zeitraum giebt oder gegeben hat.

Von viel größerer Wichtigkeit aber ist die oben zu zweit erwähnte Leistung der statistischen Methode: die Gruppirung von Zahlen nach einem bestimmten Princip und die Vergleichung der so gewonnenen Quantitäten, mit anderen Worten die Gewinnung von Quantitätsverhältnissen. Diese Operation ist namentlich für zwei Gegenstände des medicinischen Denkens von wesentlicher Bedeutung.

Der eine ist die Gewinnung des Begriffs des Normalen. Denn normal nennen wir denjenigen Zustand, der bei dem überwiegend größeren Theile einer gezählten Menge von Objekten sich findet, welche für diesen Zustand überhaupt geeignet sind. Man wird sogleich einwenden können, dass es zur Gewinnung dieses Begriffs einer Statistik nicht bedürfe, dass wir auch ohne jede Zählung ganz genau wissen, dass der Mensch normaler Weise 10 Finger, 2 Ohren und eine Milz hat, und dass diese Milz sich in der linken Hälfte des Körpers befindet. Aber es ist unschwer einzusehen, dass dies nur einen Streit um Worte bedeuten würde. Denn das ist ja unbestreitbar, dass nicht nur jeder Arzt, sondern auch jeder Mensch Statistik in gewissem Sinne treibt, dass er die Erinnerungsbilder an beobachtete Erscheinungen aufbewahrt und neue Wahrnehmungen mit denselben unbewusst ständig in Vergleichung zieht, so dass wir es, im Grunde genommen, hier mit einer ungenauen, dort aber mit einer genauen, methodischen Statistik zu thun haben. Dass die erstere für gewisse Fälle, namentlich für so drastische, wie die oben gewählten es sind, ausreicht, soll nicht geleugnet werden; hier ist das Verhältnis der Quantitäten ein überaus markantes, da die eine derselben fast unendlich groß, die andere verschwindend gering ist. Aber wenn sich schon von vorn herein nicht bestreiten lässt, dass die genaue Zählung vor der ungenauen den Vorrang und den Anspruch auf größere Glaubwürdigkeit voraus hat, so ist auch zur Genüge bekannt, wie leicht diese letztere, die unkontrollirte Erinnerung, Fälschungen ausgesetzt ist. Oft sind es unwesentliche Nebenerscheinungen, oft sind es besondere, den Beobachter zur Zeit der Beobachtung betreffende Umstände, oft sind es wieder andersartige Momente, welche die eine oder die andere Erinnerung ganz besonders fest im Gedächtnis haften und andere gleichartige Wahrnehmungen in den Hintergrund treten lassen. Wenn daher die Forderung einer möglichst genauen Statistik zur Feststellung des Normalen schon an und für sich berechtigt ist, so ist dies um so mehr der Fall, als sie, wie sich unschwer darthun lässt, nicht lediglich auf theoretischem Raisonnement beruht, sondern auch praktische Bedeutung besitzt. Wenn wir von einem Arzt, welcher im Begriff steht,

eine Tonsillotomie vorzunehmen, erwarten, dass er der Größe des damit verbundenen Risikos sich vollkommen bewusst ist, müssen wir doch wohl verlangen, dass ihm das Häufigkeitsverhältnis bekannt ist, in welchem eine größere Arterie in denjenigen Theilen der Tonsille verläuft, die durch das Messer verletzt werden sollen, dass er über das Zahlenverhältnis der Hämophilen zu den Menschen, die es nicht sind, genau unterrichtet ist. Ist er es nicht, so ist einerseits zu befürchten, dass er die gebotenen Vorsichtsmaßregeln unterlässt, andererseits, dass er, unter dem Eindruck eines aus einer der erwähnten Ursachen unglücklich verlaufenen Falles von einer Wiederholung der Operation aus ungerechtfertigten Gründen zum Nachtheil seiner Patienten Abstand nimmt. Es ist wohl unzweifelhaft, dass in solchen, wie in sehr vielen ähnlichen Fällen der Besitz einer genauen Statistik nicht nur unsere Kenntnisse befestigen, sondern uns auch das Gefühl der größeren Sicherheit und die Abwägung unserer Verantwortlichkeit ermöglichen wird. — Ist so die Kenntnis des Normalen lediglich auf dem Wege der Statistik möglich, so gilt natürlich ein Gleiches von denjenigen Zuständen, die uns als normal innerhalb des Abnormen erscheinen, und die wir mit dem Worte: typisch (typische Radiusfraktur, typischer Fieberverlauf etc.) zu bezeichnen pflegen.

Der zweite Begriff, den wir lediglich durch die Beurtheilung von Quantitätsverhältnissen gewinnen, ist der des Symptoms. Denn das, was wir mit diesem Wort für gewöhnlich bezeichnen, ist nichts Anderes, als der Ausdruck des häufigen Zusammenfallens zweier Zustände, von denen der eine sinnlich wahrnehmbar, der andere nur mittelbar zu erkennen ist. Während wir diesen letzteren meist als die eigentliche Erkrankung bezeichnen, erblicken wir in dem ersteren ein Symptom derselben, wobei wir, was besonders betont werden muss, von jeder Bezugnahme auf den ursächlichen Zusammenhang beider Zustände absehen. Wenn wir bei einem exanthematisch erkrankten Kinde eine sogenannte Himbeerzunge antreffen, so nehmen wir das Vorhandensein einer Scharlachinfektion an; bemerken wir, dass die Warzenhöfe einer Frau auffallend dunkel gefärbt sind, so sind wir geneigt, dieselbe für gravid zu halten; finden wir bei einem Menschen einen eigenartigen Verlauf der Temperaturschwankungen, so sind wir überzeugt, dass der Darm des Betreffenden in einer ganz bestimmten Weise (typhös) erkrankt ist. Und warum thun wir das? Nicht etwa, weil wir von einer Wirkung auf die Ursache schließen, — denn in allen den angeführten Beispielen, deren Zahl sich leicht verhundertfachen ließe, sind uns die kausalen Beziehungen zwischen Erkrankung und Symptom durchaus unbekannt — sondern lediglich auf Grund einer statistischen Maßnahme, auf Grund der Vergleichung von Quantitäten. Nur weil wir auf Grund der Statistik, möge sie genau oder ungenau sein, zu wissen glauben, dass von einer bestimmten Zahl von

Frauen, bei denen das Vorhandensein der Gravidität anderweitig festgestellt wurde, ein sehr erheblicher Theil eine dunkle Färbung der Warzenhöfe gezeigt hat, betrachten wir diese letztere als ein Sympton der ersteren. Und je größer dieser Theil ist, für um so charakteristischer werden wir das Symptom halten.

Sind nun die für die »Erkrankungen« einerseits und die für die äußerlich wahrnehmbaren Erscheinungen andererseits ermittelten Quantitäten einander gleich, so sprechen wir von einem unerlässlichen oder von einem pathognomonischen Symptom, je nachdem wir von den Erkrankungen oder von den äußeren Erscheinungen ausgehen. Mit anderen Worten: Sind alle bisher beobachteten Fälle einer bestimmten Erkrankung ausnahmslos in Verbindung mit einer bestimmten, sinnlich wahrnehmbaren Erscheinung aufgetreten, wissen wir z. B., dass alle Menschen, welche an einer akuten croupösen Pneumonie gelitten haben, auch eine beträchtliche Erhöhung der Temperatur gezeigt haben, so werden wir diese letztere als ein unerlässliches Symptom der akuten croupösen Pneumonie betrachten, ohne dessen Vorhandensein wir uns, auch für kommende Fälle, nicht berechtigt glauben, das Bestehen dieser letzteren anzunehmen. Sind andererseits alle bisher bekannten Fälle einer bestimmten, äußerlich wahrnehmbaren Erscheinung ausnahmslos in Verbindung mit einer bestimmten Erkrankung aufgetreten, wissen wir z. B., dass von 100,000 Menschen, bei welchen das Succussionsgeräusch beobachtet worden ist, gerade 100,000 nachweislich an einem Pyopneumothorax gelitten haben, so betrachten wir dieses Geräusch als das pathognomonische Symptom der genannten Erkrankung, dessen Vorhandensein uns mit Nothwendigkeit zwingt, das Bestehen der letzteren anzunehmen.

Haben wir so gezeigt, dass alle diese, für das ärztliche Denken so überaus wichtigen Begriffe lediglich Ableitungen aus statistischen Aufstellungen sind, so ist unschwer einzusehen, dass die Richtigkeit dessen, was wir unter diese Begriffe rubriciren, mit der Korrektheit dieser Statistik steigen und fallen muss. Ein Punkt, der um so wichtiger ist, als ja ohne Weiteres einleuchtet, dass auch die hauptsächlichste Thätigkeit des Arztes, die Diagnose, auf diesen Begriffen basirt ist. Die Stellung einer sicheren Diagnose besteht ja in nichts Anderem, als in der Auffindung eines pathognomonischen Symptoms[1]) oder vielmehr, da wir über ein solches nur in den seltensten Fällen verfügen, in der Auffindung von Symptomenkomplexen, die als solche pathognomonisch, also ausschließlich

1) Diese Ansicht steht nicht im Gegensatz zu Rosenbach (Grundl., Aufgaben und Grenzen d. Therapie S. 88), welcher behauptet, dass ein Symptom für das Wesen einer Erkrankung nicht pathognomonisch sein kann, da im Obigen nur die Art und Weise unseres diagnostischen Erkennens, nicht aber der Gegenstand desselben (Form, Ausdehnung, Pathogenese der Erkrankung etc.) berührt wird.

bei einer einzigen Erkrankung beobachtet worden sind. Mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose müssen wir uns dann begnügen, wenn es uns nicht gelingt, einen solchen Komplex aus den wahrgenommenen Erscheinungen zu bilden, wenn also die vorhandene Summe der letzteren bei mehreren Erkrankungen beobachtet worden ist. Eine sekundäre Rolle bei der Stellung der Diagnose spielen diejenigen Symptome resp. Symptomenkomplexe, die wir oben als unerlässliche bezeichnet haben; vorausgesetzt, dass dieselben nicht zugleich pathognomonische sind, werden sie nur dazu dienen können, die Richtigkeit der gestellten Diagnose zu kontrolliren. — Der Verfasser dieser Zeilen zweifelt nicht daran, dass mancher Leser derselben sich anfänglich von dieser Skizzirung des Wesens der Diagnose abgestoßen fühlen mag, dass Mancher die Genugthuung haben wird, zu empfinden, dass er seine Diagnosen nicht in der angedeuteten, rein empirischen und mechanischen Weise, sondern auf rationellerem Wege aufzubauen pflege. Doch das ist eine Täuschung. Soll auch unbestritten bleiben, dass die Aufsuchung von Symptomen oft von anderen Dingen (z. B. von technischer Fertigkeit) bedingt ist, so wird doch eine genauere Überlegung, welcher wir in dem beschränkten Plan dieser Abhandlung nicht Raum geben können, zeigen, dass die Stellung auch der schwierigsten und elegantesten Diagnose in letzter Linie nichts anderes ist, als die Gruppirung von Symptomen, deren Werth auf statistischem Wege ermittelt worden ist, zu einem pathognomonischen Komplex, der seine Bedeutung auf keinem anderen, als eben diesem erlangt hat.

Das, was hier für die Diagnose gesagt worden ist, gilt auch für denjenigen Theil derselben, welcher meist unter dem Namen Prognose von ihr abgezweigt wird. Auch die prognostisch günstigen oder ungünstigen Symptome sind ja nichts anderes als Erscheinungen, in Verbindung mit welchen laut statistischer Nachweisung in dem größeren Theil der Fälle die Genesung des Kranken eintrat oder ausblieb. Und so erklärt sich auch die Richtigkeit des bekannten Ausspruchs, dass gerade in der Prognose der Arzt seine Meisterschaft zeige. Denn wenn auch in vielen Fällen die Erkenntnis der Veränderungen, welche die Funktionen des kranken Organismus erlitten haben, hinreicht, um auf dem Wege mechanistischer Überlegung die größere oder geringere Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung zu beurtheilen, so ist es doch bekannt, dass es auch eine Reihe von äußerlich wahrnehmbaren Erscheinungen giebt, welche für die Schwere, in der das Leben des Kranken bedroht ist, unmittelbar charakteristisch sind. Erscheinungen, welche zum großen Theil das gemeinsam haben, dass sie nicht, wie der größte Theil der für die Diagnose (im engeren Sinne) maßgebenden Symptome durch verhältnismäßig grobe Untersuchung wahrgenommen werden können. Oft sind es die feineren

Nuancen des Gesichtsausdrucks u. s. w., kurz die Imponderabilien der menschlichen Pathologie, die als prognostische Symptome Verwendung finden; Dinge zugleich, welche ihrer Natur nach oder vielmehr wegen der Unzulänglichkeit der Sprache nicht erzählt und nicht beschrieben werden können, die jeder Arzt nur selbst sehen lernen und in ihrer Bedeutung würdigen lernen kann. So kommt es, dass wir in der Prognose vielfach auf unseren eigenen Füßen stehen, und dass derjenige Arzt, der sich in der Prognose als Meister zeigt, den Beweis liefert, dass er über ein großes eigenes Beobachtungsmaterial verfügt und dasselbe nach statistischen Principien zu sichten weiß.

Wir kommen zum dritten Akt des statistischen Denkens: zur Ableitung von Kausalschlüssen aus Zahlenreihen. Es ist ja nicht nur bekannt, dass wir aus den Häufigkeitsziffern zweier Ereignisse unter Umständen die ursächlichen Beziehungen zwischen denselben zu erkennen vermögen, sondern auch, dass dieses letztere da, wo es überhaupt möglich ist, nur auf diesem Wege geschehen kann. Denn worauf beruht die Annahme von der Ursache einer Wirkung, wenn nicht lediglich darauf, dass wir zwei Ereignisse gleich häufig eintreten sehen, und zwar derart, dass das eine dem anderen regelmäßig zeitlich vorangeht? Es ist in der That verdrießlich, gerade in medicinischen Lehrbüchern, Demonstrationen und Vorlesungen immer und immer wieder die Warnung vor dem post hoc, ergo propter hoc zu finden, womöglich jede unzutreffende Beurtheilung eines Kausalnexus auf die Anwendung dieses Satzes als einen der gröbsten Denkfehler zurückgeführt zu sehen. Wie falsch, oder zum mindesten, wie oberflächlich! Als ob es überhaupt ein propter gäbe, das nicht zugleich ein post wäre, und als ob das propter nicht ausschließlich darum existirte, weil es ein post ist. Dass der Schluss: »post hoc, ergo propter hoc« nicht ohne Weiteres erlaubt, sondern in vielen Fällen falsch ist, versteht sich von selbst; aber ebenso falsch ist es, den Fehler dieses Schlusses in dem post zu suchen, während er thatsächlich im Singular, in der Einzahl der Beobachtung gelegen ist: »post haec, ergo propter haec« ist unzweifelhaft richtig, Mit anderen Worten: das einzige Kriterium der Kausalität zweier Erscheinungen bildet ja ihre zeitliche Zusammengehörigkeit, die Regelmäßigkeit ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge. Hat diese bisher ausnahmslos stattgefunden, so glauben wir des ursächlichen Zusammenhangs absolut sicher zu sein, und sprechen sogar von einer Nothwendigkeit, von einem Gesetz, indem wir die induktiv gewonnene Kenntnis deduktiv verwerthen; erfolgt die zeitliche Aufeinanderfolge beider Erscheinungen mehr oder minder regelmäßig, so ist größere oder geringere Wahrscheinlichkeit ihres ursächlichen Zusammenhangs vorhanden. Wenn wir die Ablenkung einer Magnetnadel bei der Annäherung eines elektri-

schen Stroms beobachten, so halten wir diese letztere nur desswegen mit Sicherheit für die Ursache der Ablenkung, weil dieselbe bisher an allen Magnetnadeln stattgefunden hat, nachdem denselben ein elektrischer Strom nahe gebracht worden war. Und wenn wir bei einem Alkoholiker eine Lebercirrhose finden, so sehen wir in dem Alkoholkonsum nur desswegen die wahrscheinliche Ursache dieser Erkrankung, weil in einem sehr erheblichen Theil der bisher beobachteten Fälle von Lebercirrhose der Entstehung derselben andauernder Alkoholgenuss vorangegangen war. Und da wir vermöge eines uns innewohnenden Bedürfnisses nach der Ursache jeglicher Erscheinung fragen, so betrachten wir dieselbe, wie ja leider in der Pathologie so oft, als unbekannt, so lange nicht eine regelmäßige zeitliche Zugehörigkeit dieser Erscheinung zu einer anderen beobachtet worden ist.

Alles dieses, wie auch der Mangel an absoluter Sicherheit in der Erforschung des ursächlichen Zusammenhangs der Dinge und manches Andere sich hieran Anschließende, sind ja seit Kant's Zeiten so triviale Dinge, dass ihre Besprechung an dieser Stelle überflüssig erscheinen mag. Bedauerlicherweise ist aber nicht zu verkennen, dass gerade die Erkenntnis dieser Verhältnisse unter den Anhängern des ärztlichen Berufs überraschend wenig verbreitet ist. Sehen wir dies schon in der massenhaften blinden und unterschiedslosen Warnung vor dem post hoc, ergo propter hoc, so ist es unschwer, für die herrschende Verwirrung speciellere Belege beizubringen. Viele sind der Meinung, dass die Erkennung von Ursache und Wirkung nicht auf dem post, nicht auf rechnungsmäßiger, statistischer Erwägung, sondern auf einer gewissen inneren, in die Augen springenden Zusammengehörigkeit beruhe; zum Beweise hierfür kann man nicht selten das Beispiel (oder ein ähnliches) angeführt finden, dass ein Kind, welches — unbekannt mit irgend welchen statistischen Ermittelungen — sich an einem Licht den Finger verbrannt hat, doch sofort erkennt, dass das Licht resp. dessen Berührung die Ursache seiner Schmerzen gewesen ist. Doch zunächst ist diese Behauptung falsch; denn ein Kind, welches sich noch niemals vorher verbrannt hatte und auch von seiner Umgebung nicht — wie wohl immer der Fall — über die verbrennenden Eigenschaften des Lichts belehrt worden ist, wird sicherlich mit derselben Wahrscheinlichkeit, wie das Licht, auch die Fliege, die sich kurz vorher auf den Finger gesetzt hatte, oder den fremden Mann, der in dem gleichen Augenblick das Zimmer betrat, und andere Dinge mehr für die Brandwunde verantwortlich machen, vorausgesetzt, dass dieselben in ihren Wirkungen unbekannt und der Empfindung des Schmerzes eben vorausgegangen waren. Dann aber vergessen diejenigen, die sich auf dieses oder ein ähnliches Beispiel berufen, völlig, dass sie mit demselben gerade den Satz: post hoc, ergo propter hoc, den sie so eifrig bekämpfen, auf die Spitze treiben;

denn worin besteht denn das Augenfällige des genannten Vorgangs, wenn nicht in der Unmittelbarkeit der Zeitfolge? — Auch pflegt man sich, um den Werth der Statistik für unser Erkennen zu bekämpfen, mit dem bekannten Worte Morgagni's zu decken: observationes non numerandas, sed perpendendas esse, mit einem Satze, der schon desswegen falsch ist, weil numerare und perpendere nicht Gegensätze, sondern, im Grunde genommen, identisch sind. Denn was ist dieses perpendere anderes, als das Bemühen, eine beobachtete Erscheinung einer bereits bekannten Reihe analoger Erscheinungen anzugliedern, um daraufhin auch für die erstere gewisse Kausalbeziehungen annehmen zu können, als das Bemühen, so das einschlägige statistische Material zu vergrößern; was ist Erkennen anderes, als das Bewusstsein, die gesuchte Zugehörigkeit gefunden zu haben?

Der in diesen Zeilen besprochene Satz, dass unser ursächliches Erkennen, d. h. die Lösung der Frage, welches von den vielen, jedem Ereignis vorangehenden Dingen als die Ursache desselben anzusehen ist, lediglich an statistische Ermittelung gebunden ist, findet nun freilich in einem Falle anscheinend einen Widerspruch. Nämlich dann, wenn sich feststellen lässt, dass alle dem betreffenden Ereignis vorausgegangenen Dinge bis auf eins ohne Einfluss auf die Entstehung dieses Ereignisses gewesen sind. Dies ist nun eine Möglichkeit, welche sich ohne unser Zuthun nur selten bietet, die aber auf dem Wege des Experiments herbeizuführen wir so oft bestrebt sind. Denn das ist ja das Wesen des Experiments, dass wir bestimmte Erscheinungen unter ganz bestimmten Bedingungen herbeiführen und durch zielbewusste Änderung dieser letzteren die wirklichen Ursachen der Geschehnisse aus der Fülle der Dinge isoliren, die wegen ihrer zeitlichen Vorausgängigkeit als solche erscheinen können. Wenn wir sehen, dass ein bestimmtes Quantum Wasser aus dem flüssigen Aggregatzustand in den festen übergeht, nachdem wir seine Temperatur auf 0° erniedrigt und jede sonstige Veränderung in den umgebenden Verhältnissen ausgeschaltet haben, so sehen wir mit Sicherheit in dieser Abkühlung die Ursache der Eisbildung[1]). Haben wir dann auf dem Wege des Experiments die Ursache eines Ereignisses erkannt, so ist die Ermittelung derselben auf statistischem Wege natürlich überflüssig. Wir wissen ja, dass gleiche Ursachen, die auf gleiche Objekte wirken, auch gleiche Wirkungen hervorrufen; und so wissen wir auch, dass, wenn in dem angeführten Falle die Abkühlung wirklich die Ursache

1) Dass wir aus einem Falle keinen sicheren Schluss ziehen können, weil ja auch eine unbemerkt gebliebene oder überhaupt unbemerkbare Veränderung die wirkliche Ursache gewesen sein kann, und dass eine möglichst große Sicherheit auch hier nur durch möglichst zahlreiche Wiederholung erreicht werden kann, mag hier übergangen werden.

des Gefrierens gewesen ist, eine gleiche Abkühlung einer gleichen Menge gleichen Wassers ebenfalls Gefrieren erzeugen muss.

Dieser eben angeführte Satz von der Gleichheit der Wirkungen bei gleichen Ursachen und Objekten (eine Gleichung, in der man die Unbekannte beliebig wählen kann) ist eben die Basis, auf welcher die Verwerthbarkeit des Experiments beruht, und dies bildet zugleich den Grund, aus welchem das Experiment als solches in der Medicin von nur beschränktem Nutzen ist[1]). Denn haben wir auch mit experimenteller Sicherheit festgestellt, dass die subkutane Einspritzung einer bestimmten Menge Morphium bei einem Menschen gewisse Erscheinungen verursacht hat, so können wir daraus keinen Schluss auf die Wirkungen der Morphiumeinspritzungen im Allgemeinen machen; sehen wir ja, dass diese Wirkungen andere sind, wenn wir die gleiche Einspritzung bei einem anderen Menschen oder auch bei demselben Menschen zu anderer Zeit vornehmen. Wir haben es eben in der Medicin nicht mit gleichen Dingen zu thun, sondern mit Wesen, die nicht nur einander, sondern zu verschiedenen Zeiten sich selbst ungleich sind; und in noch höherem Grade gilt dies natürlich von dem Verhältnis der Thiere, der hauptsächlichsten Objekte der medicinischen Experimente, zu den Menschen. Darum können wir eben die aus einem Thier- oder Menschenexperiment erhellenden ursächlichen Verhältnisse nur dann auf einen anderen Organismus übertragen, wenn die Gleichheit desselben mit dem Versuchsobjekte — und zwar in dem betreffenden Punkte — dargethan ist. Dieser Nachweis aber ist wiederum nur auf dem Wege der Statistik, d. h. durch möglichst zahlreiche Wiederholung des Experiments an den verschiedenen Objekten und Beobachtung der eintretenden Resultate möglich. Sehen wir, dass dieselben — gleiche Ursachen vorausgesetzt — einander gleichen, so werden wir auf Grund der oben angeführten Gleichung auch Gleichheit der Objekte annehmen müssen; ist dies nicht der Fall, so erhellt daraus die Ungleichheit der Objekte, zugleich aber auch die Werthlosigkeit des Experiments.

Sehen wir so, dass in der Medicin auch das gelungenste Experiment, d. h. dasjenige, welches die ursächlichen Bedingungen einer Erscheinung in dem einzelnen Falle auf das zweifelloseste feststellt, nur durch Zuhilfenahme der Statistik einen Werth erhält, so hat dieselbe naturgemäß eine noch viel höhere Bedeutung für alle diejenigen, so zahlreichen Dinge, die einer experimentellen Erforschung unzugänglich sind. Hier ist sie das einzige Mittel, welches uns die Erkennung von Ursache und Wirkung und so einen Einblick des Mechanismus des Lebens ermöglicht.

Es würde zu weit führen, wollten wir dies für alle diejenigen Ge-

1) Vergl. Rosenbach (l. c. S. 39).

biete der Medicin erhärten, für welche die Ermittelung von Ursache und Wirkung den Hauptgegenstand des Forschens bildet; es genüge hier ein kurzer Hinweis auf die Ätiologie, die Lehre von den Ursachen der Krankheiten, und auf die Therapie, die Lehre von den Wirkungen der von uns selbst gesetzten Ursachen.

Soweit die Ätiologie auf dem Wege des Experiments erforscht wird, gilt für sie das, was oben über die Bedeutung des letzteren gesagt ist, in besonderem Maße; immer ist hier zu beachten, dass die Versuchsobjekte und Versuchsursachen fast niemals, die Versuchswirkungen nicht oft denen gleich sind, für die das Experiment verwerthet werden soll. Daher kommt es, dass wir selbst in denjenigen Fällen, in welchen uns experimentelle Untersuchungen die Kenntnis der Krankheitsursachen vermittelt haben, weniger aus diesen, als vielmehr aus der Statistik der klinischen Beobachtungen unsere Gewissheit schöpfen. Die Erkennung der Krankheitsursachen kann unsere Vernunft nicht auf eine andere Weise vollziehen, als die der Ursachen überhaupt. So ist für unsere Meinung von den ätiologischen Beziehungen zwischen den Tuberkelbacillen und der Tuberkulose in erster Reihe der Umstand maßgebend, dass ein Zusammentreffen dieser beiden Dinge regelmäßig beobachtet wird, während der experimentelle Nachweis der Möglichkeit, Tuberkulose durch diese Bakterien zu erzeugen, lediglich dazu dient, die letzteren als Ursache, die erstere als Wirkung zu erkennen, und so nichts anderes ist, als ein Nothbehelf für die Unmöglichkeit, das Vorher oder Nachher der Erkrankung resp. des Eingedrungenseins der Bacillen durch die Beobachtung festzustellen. Ja, dieser letztere experimentelle Nachweis erscheint uns oft überflüssig, selbst in solchen Fällen, in welchen sein Gelingen eigentlich gefordert werden müsste, wenn wir über Ursache und Wirkung mit Sicherheit belehrt werden sollen. Denn auch vor Bockhardt's und Bumm's Versuchen sind die Gonokokken allgemein als die Ursache der Gonorrhoe angesehen worden; und es bedarf nur der Erinnerung an die Erreger des Typhus, der Malaria, der Recurrens, um zu zeigen, dass uns auch in der Krankheitsätiologie die bloße Regelmäßigkeit des Zusammentreffens zweier Erscheinungen zur Annahme eines Kausalnexus veranlasst. — Am allerklarsten liegen die Verhältnisse natürlich in denjenigen Fällen, in denen uns nicht nur das Zusammentreffen zweier Erscheinungen, sondern auch das zeitliche Verhältnis derselben, das in den letzterwähnten Fällen uns zu unserer völligen Sicherheit eben fehlt, bekannt ist. Die Gewissheit, dass ein Mensch, welcher die Erscheinungen des Delirium tremens zeigt, diese Krankheit dem andauernden Alkoholgenuss zu verdanken hat, ist doch ausschließlich darin begründet, dass alle Menschen, die bisher an dieser Krankheit gelitten haben, vor Ausbruch derselben dem andauernden Alkoholgenuss gehuldigt

haben. Steht uns jedoch die Beobachtung einer solchen Regelmäßigkeit, wie in diesem und in anderen Fällen, nicht zur Verfügung, so müssen wir uns mit Wahrscheinlichkeiten begnügen und werden diejenige unter den in Betracht kommenden Erscheinungen als die wahrscheinlichste Ursache einer Erkrankung betrachten müssen, welche derselben am relativ häufigsten vorausgegangen ist. Wenn wir bei einem Kranken eine Nierenbeckenentzündung diagnosticiren, ohne aus diesem einzelnen Falle über seine Entstehung Auskunft zu erhalten, so werden wir von vorn herein mit Recht viel eher geneigt sein, dieselbe für kalkulösen, als etwa für tuberkulösen Ursprungs zu halten, lediglich desswegen, weil uns die Statistik lehrt, dass diese Erkrankung ungleich öfter mit Nierensteinen, als mit tuberkulösen Veränderungen verbunden angetroffen worden ist. Es würde unnöthig erscheinen, zum Beleg für diese Verhältnisse aus den vielen möglichen Beispielen auch nur dies eine herauszugreifen, wenn nicht gerade für die Ätiologie der Werth der Statistik jüngst zu Unrecht bestritten worden wäre. Denn wenn es in der That feststeht, dass von 100 Tabikern 80—90 vor Entstehung der Krankheit syphilitisch inficirt gewesen sind, so wird sich füglich kein Argument gegen die Ansicht finden lassen, dass wir nicht nur berechtigt, sondern gezwungen sind, in jedem dieser 80—90 Fälle die Syphilis als die wahrscheinliche Ursache der Tabes zu betrachten, so lange nicht der Nachweis gelingt, dass diese 80—90 Personen auch dann an der Tabes erkrankt wären, wenn sie frei von syphilitischer Infektion geblieben wären.

Man sollte von vorn herein annehmen, dass gerade die Therapie dasjenige Feld des ärztlichen Denkens sei, auf dem das Verhältnis der Ursachen zu den Wirkungen am leichtesten zu erkennen sein müsse. Während wir bei dem Studium physiologischer und pathologischer Vorgänge weder die einen noch die anderen in ihren Grundeigenschaften zu erkennen vermögen, während bei dem Studium der Krankheitsursachen derselbe Übelstand in fast derselben Weise unseren Einblick hindert, befinden wir uns auf dem Gebiete der Therapie in ungleich günstigerem Falle. Nicht nur haben wir die Ursachen, deren Wirkungen wir erforschen wollen, in voller Greifbarkeit in unseren Händen, so dass wir ihre Eigenschaften nach jeder Richtung untersuchen können, sondern wir sind auch in der glücklichen Lage, mit ihnen gleichsam experimentiren, die Art und Zeit ihrer Anwendung nach Belieben wählen, den Unterschied zwischen dem Fall ihrer Anwendung und ihrer Nichtanwendung u. s. w. beobachten zu können. — Die Wirklichkeit belehrt uns indess, wie ja bekannt, dass die Sache sich umgekehrt verhält, als man erwarten sollte: auf keinem Gebiete der Medicin stimmen die Meinungen der Ärzte so wenig überein, wie auf dem der Therapie. Nicht nur über die Nützlich-

keit gewisser Heilmittel in gewissen Fällen, nicht nur über die allgemeine Zweckmäßigkeit gewisser Arzeneien und therapeutischer Methoden, — sogar über den Werth unserer gesammten inneren Therapie befinden sich die Ansichten im Widerstreit. Fragen wir nach der Ursache dieser in der That ebenso wunderbaren, als bedauerlichen Erscheinung, so werden wir schließlich dahin geführt, dieselbe in Übereinstimmung mit Rosenbach[1]) in dem Mangel an Beobachtungsmaterial zu suchen.

Nun ist dies freilich nicht so zu verstehen, als ob es zu wenig Krankheitsfälle auf der Welt gäbe, oder als ob die Ärzte zu wenig Gelegenheit hätten, dieselben zu beobachten, sondern in dem Sinne, dass die bisher gemachten therapeutischen Beobachtungen nicht in einer Weise gesichtet und verwerthet worden sind, die uns aus denselben allgemeine Gesetze ableiten ließe, mit einem anderen Wort, dass wir keine Statistik der Therapie besitzen.

Indem wir die Begründung dieser Ansicht noch verschieben, sei es hier zunächst gestattet, einigen Einwänden Beachtung zu schenken, die gegen die Bedeutung der Statistik für die Therapie mit einigem Anschein von Recht gemacht werden könnten und in der That von einigen Autoren, theils in principieller Bewusstheit, theils gelegentlich und halb unbewusst gemacht worden sind. Dieselben sind im Großen und Ganzen von dreierlei Art.

Der eine dieser Einwände betont die praktische Werthlosigkeit der Statistik. Wenn man auch wisse, dass auf 16 Mädchen durchschnittlich 17 Knaben geboren werden, so könne man darum doch nicht einer Frau, welche schon eine Reihe von Kindern zur Welt gebracht hat, daraus prophezeien, ob das zu gebärende Kind männlichen oder weiblichen Geschlechts sei. Und der Arzt, der auf Grund von statistischen Nachweisen seine therapeutischen Verordnungen treffe, sei einem Schuhmacher zu vergleichen, der aus den Messungen von etwa 1000 Füßen sich einen Durchschnittsfuß berechnet hat und sich darauf versteift, alle Welt mit diesem Durchschnittsschuh zu bekleiden. — Nun freilich wäre ein solcher Schuhmacher nicht nur sehr unverständig, sondern er würde auch zeigen, dass er über den Werth, den die Statistik besitzt, sehr im Unklaren ist. Denn nicht das Einzelne, Specielle darzulegen ist sie im Stande, sondern es ist ihr Zweck, da sie ja nichts anderes ist, als ein methodisch-induktives Denken, von den einzelnen Fällen und Beobachtungen auf das Allgemeine hinzuführen, uns diejenigen allgemeinen Gesetze finden zu lassen, nach denen — unserer mechanistischen Weltanschauung zufolge — alles Geschehen vor sich gehen muss, und deren Kenntnis der menschliche Geist zu seiner Befriedigung bedarf.

1) l. c.

Der zweite Einwand, den man gegen die Verwendung der statistischen Methode in der Therapie erhebt, ist kein geringerer, als der der Unwissenschaftlichkeit. »La statistique détruit le véritable art et la véritable observation, substituant à l'action de l'esprit et au génie individuel du praticien une routine uniforme, aveugle et méchanique,« sagte einer der hervorragendsten französischen Ärzte dieses Jahrhunderts. Und man hört auch heutzutage oft genug den Empirismus verachtungsvoll gegenübergestellt einer wissenschaftlichen Anschauung, der rationellen Therapie, ohne freilich meistens über das Wesen dieser therapeutischen Ratio belehrt zu werden. Schauen wir derselben aber ins Gesicht und fragen wir zunächst einmal, ob es nicht so rationell als möglich ist, einen Syphilitischen mit Quecksilber zu behandeln. Niemand wird dies bestreiten, und zwar lediglich aus dem Grunde, weil die Ratio, die uns das gebietet, uns durch die Statistik eingekommen ist, die uns gezeigt hat, dass nach dem Gebrauch von Quecksilber bisher fast alle Syphilitiker geheilt worden sind. Man wird nun vielleicht entgegnen, dass in diesem Falle unsere Ratio überhaupt keinen Platz habe; wir seien nicht über die Ursache der Syphilis orientirt, könnten daher unsere Heilbestrebungen nicht auf den für die rationelle Therapie maßgebenden Satz: sublata causa tollitur effectus basiren und wären somit auf die nackte Empirie verwiesen. Gehen wir darum weiter. Da wir den Erreger der Tuberkulose kennen und wissen, dass derselbe durch eine Reihe von antiseptischen Substanzen abgetödtet wird, so muss man ja wohl die Bekämpfung der Schwindsucht mittels derselben für das denkbar rationellste Verfahren erklären. Thut man das aber noch, nachdem sich herausgestellt hat, dass eine derartige Behandlungsweise nutzlos ist und andere heilsam sind? Giebt es andererseits etwas anscheinend Irrationelleres, als die Behandlung der Malaria mit Chinin, da wir ja sehen, dass die Erreger dieser Krankheit durch eine Reihe von Mitteln getödtet, durch das Chinin aber in ihrer Existenz nicht geschädigt werden? Und sollte es wirklich glücken, die Pneumonie mit den Derivaten der Pneumokokken zu heilen, so werden wir dieser Therapie doch erst dann das Prädikat »rationell« ertheilen können, wenn die Statistik gezeigt haben wird, dass durch sie eine größere Zahl von Kranken genesen ist, als durch irgend eine andere. Wir sehen also immer und immer wieder, dass es lediglich die statistische Erfahrung ist, die uns über die Rationalität der Heilmittel belehrt, dass auch das, was wir als Ergebnisse unseres »rationellen« medicinischen Denkens anzusehen geneigt sind (wie z. B. die Differenz im Verhalten der Bakterien innerhalb und außerhalb des Organismus und unzählige andere Dinge mehr), nichts ist, als die Ableitung aus der Statistik unserer therapeutischen Erfahrungen. — Diese Ausführungen sollen nun indess nicht so verstanden werden, als ob die Bestrebungen dieser rationellen Therapie zu verwerfen seien; ihre

große und unvergleichliche Bedeutung kann niemals bestritten werden. Es ist ja in hohem Grade wahrscheinlich, dass wir mit Hilfe der sogenannten rationell- oder richtiger ätiologisch-therapeutischen Bestrebungen zu einer Bereicherung unseres Heilschatzes gelangen werden; nur das sollte hier betont werden, dass der wirkliche Werth des auf diese Weise gewonnenen Heilmittels nur aus der Statistik erhellen, und dass ein Gegensatz zwischen rationeller und empirischer Therapie nicht bestehen kann, weil es — wie wir oben gesehen haben — sehr oft irrationell ist, »rationell« zu sein, und rationell, nach rein empirischen Grundsätzen zu verfahren.

Ein ferneres Bedenken gegen die an die Spitze dieser Betrachtung gestellte Behauptung kann darin gefunden werden, dass eine auf die Statistik fundamentirte Therapie nicht derjenigen Forderung entsprechen könne, die wir mit Recht in erster Reihe an unsere Therapie stellen, nämlich, dass sie individualisirend sein solle. Es ist falsch, sagt man, die Summe der Fälle einer Krankheit als eine homogene Masse zu betrachten, wie es die Statistik nothwendig thun müsse; vielmehr stelle jeder Krankheitsfall eine Besonderheit, eine Individualität dar, welche als solche aufgefasst und betrachtet werden müsse, wenn es gelingen soll, die jeweilig geeignetsten Heilmittel zu finden. Nun ist freilich unschwer einzusehen, dass diese Individualität der einzelnen Krankheitsfälle nur cum grano salis zu verstehen ist. Wäre sie wirklich vorhanden, so müsste ja alle medicinische Tradition, jedes Lehrbuch, alle ärztliche Erfahrung als überflüssig gelten; wir würden dann in jedem Falle vor einer neuen Erscheinung stehen, die ab initio studirt werden müsste. So ist es aber glücklicherweise nicht; die Krankheitsfälle haben in der That viel Gleichartiges, und es gilt in dem einzelnen Falle nur, den Besonderheiten desselben gerecht zu werden oder, therapeutisch ausgedrückt, die jedesmaligen Indikationen zu erkennen. Es ist aber ohne Weiteres einleuchtend, dass dies wiederum nur auf Grund der Statistik geschehen kann, dass das Erkennen der Besonderheiten nichts ist, als die Zurückführung derselben auf die ihnen adäquate Allgemeinheit, die uns eben nur auf dem Wege der statistischen Erfahrung bekannt geworden ist. Und woraus schließt man, dass diejenigen Indikationen, die man glaubt durch ein bestimmtes Heilmittel erfüllen zu müssen, wirklich werden erfüllt werden, wenn nicht daraus, dass dieselben Indikationen durch das gleiche Mittel so und so oft thatsächlich erfüllt worden sind?

Stimmt man aber auch den vorstehenden Ausführungen zu, so wird man vielleicht einzuwenden haben, dass alles hier Gesagte nicht nur für die Statistik, sondern in gleicher Weise für die einfache (unmethodische) Erfahrung gilt, die wir ja von jeher gewöhnt sind, als unsere Lehrmeisterin zu betrachten. Doch dem ist nicht so. Experientia fallax: die

Erfahrung, mag sie auch möglichst einwandsfrei gewonnen sein, trügt allzu leicht, weil sie niemals die Beobachtungen, auf denen sie beruht, in objektiver Weise und in ihrer Gesammtmenge umfassen kann; die Statistik aber, ist sie nur auf richtiger Basis aufgebaut und sind die Schlüsse aus ihr richtig abgeleitet, kann niemals falsche Resultate ergeben. Und was nützt es uns schließlich, zu wissen, dass ein gewisses Heilmittel unter gewissen Umständen »häufig«, »bisweilen« oder »oft« nützt, da wir ja wissen, dass dieses »häufig« mit einem »ziemlich selten« oft gleichbedeutend ist. Aus solchen allgemeinen, meist aus ganz subjektiver Betrachtungsweise der Beobachter hervorgegangenen Wendungen eine klare Vorstellung von der Wirksamkeit eines Heilmittels zu erlangen, ist unmöglich; hierzu bedarf es der methodisch-kontrollirten Erfahrung, der Statistik, welche allein gestattet, die Gesammtheit unserer Beobachtungen uns vor Augen zu führen und nach bestimmten Gesichtspunkten zu ordnen, die geeignet scheinen, die Abhängigkeit der Erscheinungen, soweit es überhaupt möglich ist, dieselbe zu erkennen, klar zu legen. Zur Erhärtung der Wirksamkeit des Quecksilbers bei der Syphilis, des Chinins bei Malaria, des Eisens bei Chlorose bedarf es vielleicht einer Statistik nicht, obgleich uns eine solche vielleicht auch hier ungeahnte Überraschungen bringen dürfte. Aber wie unentbehrlich dieselbe sein kann, ergiebt sich unter Anderem deutlich genug aus den Debatten der neuesten Zeit über die Resultate der verschiedenen Verfahren, die zur Verhütung des Kindbettfiebers vorgeschlagen worden sind; es wäre lächerlich, wollten wir deren Resultate in der Weise bezeichnen, dass diese Erkrankung bei dem einen Verfahren »selten«, bei dem anderen »sehr selten« u. s. w. aufgetreten ist. Denn gerade und ausschließlich das Zahlenverhältnis, der statistische Nachweis ist es, der uns einen Einblick in die thatsächliche Wirksamkeit der betreffenden Proceduren gewährt. So kommt es auch, dass wir zwar meinen, recht zweckmäßig zu handeln, wenn wir bei einem Bronchialkatarrh einen Senegainfus, bei einer akuten Verdauungsstörung Salzsäure, bei einer Hämoptoë Plumb. acet. oder etwas derartiges verordnen, dass wir aber nicht im Stande sind, für die Richtigkeit dieser Meinung auch nur den Schatten eines Beweises zu erbringen. Weder wissen wir, ob überhaupt jemals durch diese Mittel die Dauer dieser Störungen abgekürzt worden ist, noch auch, wenn dies der Fall sein sollte, ist uns bekannt, in dem wievielten Theil der Fälle diese Abkürzung erfolgt ist, mit welchem Grade von Wahrscheinlichkeit wir also hoffen dürfen, unseren Patienten Nutzen zu bringen. So sehen wir, dass es oft der Verlass auf ganz vage, unkontrollirte, verschwommene eigene Beobachtungen, oft auch das in seiner Berechtigung aus dem gleichen Grunde fragliche Vertrauen, welches wir unseren Lehrern oder

Lehrbüchern entgegenbringen, ist, welches unser therapeutisches Handeln bestimmt.

Wenn es so einleuchtet, dass diesem Mangel an einem sicheren Anhalt für unser therapeutisches Erkennen, auf welchen allein ja die Meinungsverschiedenheiten über den Werth unserer Heilmittel zurückgeführt werden müssen, nur durch statistische Untersuchungen abgeholfen werden kann, so ist freilich nicht zu leugnen, dass dieselben in der Wirklichkeit sehr erheblichen Widerständen begegnen, welche theils in dem Wesen der statistischen Forschung, theils in der Eigenart des zu verarbeitenden Materials gelegen sind. Zwar mag die Aufgabe, die uns behufs Erkennung der Wirksamkeit eines Heilmittels gestellt wird, sehr leicht erfüllbar erscheinen; denn sie lautet einfach dahin, dass man alle diejenigen Fälle einer bestimmten Krankheit zu zählen hat, in denen das betreffende Mittel angewendet worden ist, und alle diejenigen, in denen dies nicht der Fall war. Unser Urtheil über die größere oder geringere Wirksamkeit des Mittels ergiebt sich dann ohne Weiteres aus der Vergleichung der Häufigkeiten, in denen in beiden Zählungsreihen Heilung erfolgt ist. Die ganze Schwierigkeit besteht also im Zählen; und zwar handelt es sich hier um zwei Dinge: Was soll man zählen? und wie viel Fälle müssen gezählt werden?

Was zunächst den ersten dieser beiden Punkte betrifft, so ist es ja bekannt, dass man nur solche Dinge zählen kann, die gleichartig sind. Und zwar braucht diese Gleichartigkeit nicht in allen Beziehungen vorhanden zu sein, sondern ist lediglich in dem Punkte erforderlich, in Bezug auf welchen die Zählung erfolgt. Wir können Brote und Messer sehr wohl addiren, wenn es sich darum handelt, die Zahl der vorhandenen Gegenstände festzustellen, nicht aber dann, wenn die Menge der vorhandenen Nahrungsmittel gesucht wird. So ist auch bei jeder medicinisch-statistischen Zählung zu beachten, dass zwei Krankheitsfälle z. B. in ihrer Entstehung völlig gleichartig sein und im Punkte ihrer Heilbarkeit, wie man weiß, sich völlig entgegengesetzt verhalten können. Will man also durch statistische Untersuchung die Wirkung eines Heilmittels feststellen, so wird man nur solche Krankheitsfälle zur Zählung heranziehen dürfen, welche in ihrer Heilbarkeit, also im Punkt der Prognose, einander gleichen. Eine absolute Gleichheit bietet uns nun zwar die Wirklichkeit oft genug, aber nur bei solchen Erkrankungen, die regelmäßig oder niemals zur Genesung führen, bei denen also unsere therapeutischen Bestrebungen — wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen — nicht in Frage kommen. Auch ist eine solche absolute

Gleichheit der Fälle für die Statistik nicht erforderlich, ja nicht einmal brauchbar; wäre sie nämlich vorhanden, so würden wir ja berechtigt sein, von der therapeutischen Prüfung eines Falles auf alle anderen zu schließen, und bedürften einer statistischen Untersuchung nicht. Für die Zwecke einer solchen würde es vielmehr genügen, wenn die zu zählenden Fälle in ihrer Heilbarkeit annähernd übereinstimmen. Aber dies findet sich in der Wirklichkeit nur selten; vielmehr bestehen ja meist innerhalb der Summe der Fälle einer bestimmten Krankheit bezüglich der Prognose die erheblichsten Differenzen, welche zum Theil durch die In- und Extensität der Erkrankung, durch die Konstitution, das Alter und viele andere Dinge bekannter und sicherlich auch unbekannter Natur hervorgerufen werden. So sehen wir also, dass diese Vorbedingung der therapeutisch-statistischen Zählung, die Gleichartigkeit der Fälle im Punkte der Zählungseinheit, in Wirklichkeit nur schlecht zu erfüllen ist. Indess kann man diesem Übelstande auf zweierlei Weise entgegentreten. Einmal dadurch, dass man eben nicht alle Fälle einer bestimmten Erkrankung, sondern nur diejenigen unter ihnen zur Zählung heranzieht, welche in den die Prognose bedingenden Faktoren, wie Extensität der Erkrankung, Alter u. s. w. übereinstimmen; so erhält man eine größere Gleichartigkeit der gezählten Fälle, wogegen man sich aber auf der anderen Seite mit einer beschränkteren Gültigkeit der erhaltenen Resultate begnügen muss. Das andere Mittel, der erwähnten Schwierigkeit zu begegnen, besteht, wie wir gleich sehen werden, darin, dass man die absolute Anzahl der zur Statistik verwendeten Fälle mit in Betracht zieht.

Die oben an zweiter Stelle aufgeworfene Frage: Wie viel Fälle muss man zählen, um zu einem sicheren Resultat zu gelangen? lässt eine einfache Beantwortung nicht zu. Wie wichtig und wie wesentlich jedoch eine solche ist, zeigt sich ja darin, dass wir z. B. oft genug, entgegen der aus großen Zahlen gewonnenen statistischen Erfahrungen, innerhalb eines Familienkreises unter den neugeborenen Mädchen eine größere Sterblichkeit beobachten können, als unter den Knaben, dass wir also statistische Ergebnisse erhalten können, die sich nur desswegen widersprechen, weil sie auf verschieden großen Zahlenreihen aufgebaut sind. Es ist nun klar, dass mit der Größe des Zahlenmaterials auch die Sicherheit des Resultats wächst; das sogenannte Gesetz der großen Zahl belehrt uns darüber, dass für alle Arten von Erscheinungen schließlich eine Zahl existirt, deren Beobachtung ein konstantes Zahlenverhältnis ergiebt.

Und wenn sich auch die absolute Größe derselben nicht angeben lässt, so steht doch fest, dass dieselbe um so kleiner ist, je gleichförmiger die gezählten Erscheinungen sind, und um so größer, je weniger dieselben mit einander übereinstimmen. — Übertragen wir dies auf die Therapie, so sehen wir also, dass wir uns mit der Prüfung einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Krankheitsfällen begnügen können, wenn dieselben, wie z. B. Vergiftungen und eine große Reihe chirurgischer Erkrankungen, prognostisch einander ähnlich sind. Ist dies jedoch nicht der Fall, wie bei dem größten Theil der inneren Erkrankungen, so müssen wir ein sehr großes Untersuchungsmaterial benutzen, um ein maßgebendes Resultat zu erzielen.

Sind wir also so im Stande, den theoretischen Schwierigkeiten der therapeutischen Statistik in der eben angedeuteten Weise zu begegnen, so lassen sich jedoch auch die praktischen Hindernisse nicht verkennen, die sich derartigen Untersuchungen in den Weg stellen. Eins derselben betrifft zunächst die Gewinnung eines genügend großen Materials: diejenige Zahl von Beobachtungen, die ein einzelner Arzt zu sammeln in der Lage ist, wird in manchen Fällen nicht ausreichen, um die Basis für eine statistische Bearbeitung zu bilden; es wird daher bisweilen des Zusammenarbeitens einer größeren Zahl von Ärzten, oft der Benutzung der überlieferten Daten bedürfen, um den Kreis der Beobachtung bis zur genügenden Ausdehnung erweitern zu können. Eine weitere Schwierigkeit ist in dem oben aufgestellten Postulat enthalten, dass nur gleichartige Dinge gezählt und für die Statistik verwendet werden dürfen; es muss mit anderen Worten die Diagnose in jedem zur Verwerthung herangezogenen Falle eine sichere sein. Noch härter aber erscheint die Nothwendigkeit, vor der Prüfung eines Heilmittels bei einer bestimmten Erkrankung erst zu ermitteln, welches die Heilungsaussichten derselben im Falle der Nichtbeeinflussung sind, d. h. eine genügend große Zahl von unbehandelten Fällen dieser Erkrankung zu beobachten und die Zahl der geheilten und ungeheilten Fälle festzustellen. Indess können wir dieser Aufgabe, welche nicht nur schwer, sondern vor Allem inhuman erscheint, wohl in den meisten Fällen auf Grund des uns bisher bekannten Materials genügen, welches ja in so vielen Fällen nur anscheinend, aber nicht in Wirklichkeit einer beeinflussenden Behandlung unterzogen worden ist. — Eine weitere Schwierigkeit besteht ferner in der Nothwendigkeit der konsequenten und genügend lange fortgesetzten Anwendung des zur Prüfung seiner Wirksamkeit ausersehenen Mittels.

Dies sind alles Forderungen, deren Erfüllung, so unerlässlich sie ist, nur unter Schwierigkeiten ermöglicht werden kann, deren Nichterfüllung aber zu den falschen therapeutisch-statistischen Resultaten führt, wie sie uns fast alle Tage vor Augen geführt werden. Denn wenn wir immer wieder sehen, dass, unter Berufung auf anscheinend beweiskräftige statistische Nachweise, Heilmittel empfohlen werden, welche sich bei weiterer Anwendung als unwirksam erweisen, so werden wir das Wunderbare dieses Vorkommnisses regelmäßig seine Erklärung in der Vernachlässigung einer der oben erwähnten Bedingungen finden sehen. Dass das Creolin gegen die Cholera, die große Reihe der in der letzten Zeit gegen die Diphtherie empfohlenen Mittel sich nutzlos erweist, obwohl nach Aussage ihrer Lobredner bei ihrer Anwendung außerordentlich zahlreiche Fälle dieser Krankheiten geheilt wurden, erklärt sich daraus, dass diese Fälle eben nur zum Theil Cholera resp. Diphtheritis gewesen sind. Die statistischen Nachweise über die Kaltwasserbehandlung des Abdominaltyphus sind desswegen unzuverlässig, weil diese Krankheit in ihrer prognostischen Bedeutung die allergrößten Schwankungen zeigt, weil also für die Würdigung eines Typhusmittels eine ganz außerordentlich große Zahl von Beobachtungen erforderlich ist. Und man hat in der jüngsten Zeit mit Recht die zahlreichen statistischen Belege für die Wirksamkeit der Erysipelmittel erschüttert, indem man darauf hinwies, dass die Häufigkeit der Spontanheilung dieser Erkrankung eine ungemein größere ist, als die Lobredner des einen oder des anderen Mittels anzunehmen scheinen.

Dass jedoch die aus dem Obigen sich ergebenden Schwierigkeiten bisweilen leicht zu bewältigen sind, beweisen uns die zahlreichen Lehren, die wir der Statistik namentlich auf dem Gebiet der Chirurgie und Gynäkologie zu verdanken haben. Und wenn auch nicht bestritten werden soll, dass sich alle Schwierigkeiten auf dem Gebiete der inneren Krankheiten, entsprechend deren größerer Variabilität, häufen, so kann doch nicht zugegeben werden, dass dieselben allzu oft unüberwindlich sind. Vielmehr wird eine zielbewusste und auf reichliches Material basirte Untersuchung dieselben wohl beheben können.

Wem aber alle die Hemmnisse, die der statistisch-therapeutischen Untersuchung entgegenstehen, unbesiegbar erscheinen, der möge sich darüber klar sein, dass er damit auf jedes sichere therapeutische Wissen verzichtet. Denn die Sicherheit desselben wird, wie wir oben gezeigt zu haben glauben, nur durch die Resultate statistischer Forschung gewährleistet. Die Bedeutung des Experiments tritt für die Würdigung

unserer Heilmittel sehr erheblich in den Hintergrund; und für die Therapie nicht nur, sondern für die gesammte Medicin gilt ebenso wie für die anderen Gebiete des menschlichen Wissens der Ausspruch von Ad. Wagner, welcher die Statistik bezeichnet als das methodisch-induktive Verfahren zur Auflösung und Erklärung des Mechanismus der Menschheit und der Natur und zur Aufdeckung des Kausalzusammenhangs, der zwischen den einzelnen menschlichen und natürlichen Phänomenen besteht.

# 73.

(Innere Medicin Nr. 25.)

## Über chronische essentielle fibrinöse Bronchitis[1]).

(Bronchialcroup.)

Von

**Oscar Beschorner,**

Dresden.

---

Meine Herren! Wenn ein so erfahrener Kliniker wie Biermer, welcher die erste grundlegende Arbeit über Bronchitis fibrinosa oder crouposa, wie er sie nennt, geschrieben hat, sagt:

»Der Bronchialcroup ist eine äußerst seltene Krankheit. Dies geht schon aus der geringen Zahl von Fällen, welche in der Litteratur zu finden sind, hervor. In der That haben die meisten Autoren nur 1 bis 2 Fälle gesehen, und viele sehr beschäftigte Ärzte kennen die Krankheit gar nicht aus eigener Beobachtung. Der Grund des seltenen Vorkommens ist ebenso unklar, wie die Entstehungsursache selbst« —

wenn ähnlich sich die hervorragendsten Autoritäten unserer Wissenschaft, die erfahrensten Krankenhausvorstände und ausnahmslos Alle, welche über diesen Gegenstand geforscht haben, äußern, so erscheint es wohl Pflicht jedes Einzelnen, der Krankheit, wann und wo er ihr begegnet, volle Aufmerksamkeit zu widmen und insbesondere dann, wenn wesentliche Abweichungen von bisherigen Beobachtungen ihm die Hoffnung gewähren, einigermaßen zur Klärung ihrer noch immer in Dunkel gehüllten Ätiologie und Pathogenese beizutragen, weitere Kreise davon in Kenntnis zu setzen.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der »Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden« am 3. Dec. 1892.

Da ich mich in dieser Lage zu befinden glaube, möchte ich nicht verabsäumen, Ihnen einen Fall mitzutheilen, der nach meinem Dafürhalten darum besonderes Interesse in Anspruch nehmen darf, weil er, in seinem Verlaufe nahezu kongruent vielen vorher veröffentlichten, beziehentlich der charakteristischen Expektorate so überraschende Verhältnisse darbot, dass meines Erachtens die Ätiologie und Pathogenese wenigstens der chronischen Form unserer Krankheit zukünftig eine wesentlich andere Beurtheilung zu erfahren haben wird, als bisher.

Der Fall, um den es sich handelt, ist kurz folgender:

Frau Ida R., 55 J. alt, seit 35 Jahren verheirathet, in den günstigsten äußeren Verhältnissen lebend, stammt von Eltern ab, die, als Patientin 3 J. alt war, Beide im 30. Lebensjahre an Schwindsucht starben; ein Bruder ging, 47 J. alt, an Herzkrankheit zu Grunde, eine Schwester lebt, 57 J. alt, gesund. Ein Sohn, 34 J. alt, leidet an Nierenkrankheit, eine Tochter, 33 J. alt, an Blutgefäß-Erweiterung. Bronchit. fibr. ist in der Familie nie beobachtet worden, Lues ausgeschlossen. — Die durchaus zuverlässige Patientin giebt mit vollster Bestimmtheit an, schon in ihren Mädchenjahren zeitweilig an Husten gelitten und Auswurf gehabt zu haben, welcher nicht selten zwirn- oder bandartige feste Gebilde von milchweißer Farbe enthielt, die sie oft nur mit Mühe aus dem Munde hat entfernen können. Übrigens war sie immer völlig gesund und wurde regelmäßig menstruirt bis zum 42. Lebensjahre, wo sich heftige Uterinblutungen einstellten, die aber plötzlich und zwar angeblich nach übermäßigem Genuss eines Styptikum sistirten.

Von da ab verlor sie auch die bis dahin, wie gesagt, regelmäßigen Menses vollständig.

Während sie neuerer Zeit niemals mehr an Affektionen der Athmungsorgane gelitten, fing sie im März 1892, nach evidenter Erkältung, zu husten an; der erst glasige, schleimige, spärliche, leicht lösende Auswurf mehrte sich, es traten Anfälle von Dyspnoë ein, die sich fast allabendlich wiederholten und immer mit Expektoration von Häuten endeten.

Anfang Mai reiste sie nach der Riviera. Dort hörten Husten und Auswurf vollständig auf, um erst kurz nach ihrer Rückkehr nach Dresden, Ende Mai, in gleicher Heftigkeit und unter gleichen Erscheinungen wie früher aufs Neue zu beginnen.

Die Anfälle kamen fast täglich gegen Abend; der Auswurf wurde geballt, nicht selten geriethen ganze Knäule in den Nasenrachenraum und konnten aus diesem nur mit Mühe, oft unter heftigem Nießen oder Würgen in den Mund und nach außen befördert werden. — Ärztlicherseits legte man darauf jedoch kein Gewicht.

Immer trat Cyanose, Schweiß, Angstgefühl, Druck und Schmerz auf der Brust, Athemnoth, Beklemmung hinzu.

Patientin konsultirte mich zum ersten Male am 27. Juni desselben Jahres.

Die Spiegel-Untersuchung von Nase, Nasenrachenraum, Rachen, Kehlkopf und oberen Theile der Trachea hatte ein negatives Resultat. Heiserkeit bestand nicht. Die Exploration der Lungen erwies einfach die Erscheinungen eines Katarrhs der Bronchien; — ich verordnete dagegen die üblichen Mittel, und da ich fernerweit keine Gelegenheit hatte, Frau R. zu sehen, glaubte ich, der Zustand habe sich gebessert.

Erst am 15. Sept. konsultirte sie mich neuerdings mit der Angabe, dass die gleichen Verhältnisse wie ehedem fortbestünden.

Sie überbrachte mir diesmal den Auswurf, einen in milchweißes, schleimiges Menstruum gebetteten Klumpen, der, in kaltes Wasser geworfen, sich sofort

zu zierlichen korallen- oder baumartig-verzweigten Gebilden entwickelte und mir nunmehr die Überzeugung gab, dass es sich um B. f. handele.

Die damals und seitdem oft vorgenommene Untersuchung der Kranken ergab, bei etwas blassem Aussehen aber vortrefflicher Ernährung, welche, ebenso wenig wie Körperkräfte und Körpergewicht, durch die monatelang bestandene Krankheit gelitten hatten, zunächst keinerlei wesentliche Veränderungen derjenigen Organe, welche der rhino-pharyngo-laryngo-tracheoskopischen Untersuchung zugänglich waren. Stimme auch jetzt völlig unverändert.

Die physikalische Exploration der Brust ließ bei normalen Herzgrenzen und Herztönen perkussorisch allenthalben vollen Lungenschall erkennen; die Auskultation weit verbreitet spärliche Rhonchi, am deutlichsten R. H. U., übrigens reines Vesikulärathmen; nur an soeben genannter Stelle von etwas rauhem Charakter. Auffallend daselbst ein Geräusch, wie von flottirenden Membranen.

Ähnlich so fand ich die Verhältnisse bei vielfach vorgenommenen späteren Untersuchungen; nur das letzterwähnte Geräusch ließ sich nicht wieder vernehmen.

Ich zweifelte nicht daran, dass im rechten unteren Lappen der Sitz des fibrinösen Entzündungsprocesses war und ich es mit der cirkumskripten Form derselben zu thun hatte, und da von einem descendirenden Processe bei Abwesenheit all' und jeder Erkrankung der oberen Athmungsorgane nicht die Rede sein konnte, auch jedwede Nebenaffektion und Komplikation fehlte, stand ich nicht an, die Diagnose auf Bronchitis fibrinosa essentialis chronica zu stellen.

Vervollständigend sei noch erwähnt, dass niemals Fieber bestanden hat, dass die Milz sich niemals vergrößert fand, dass der Urin jederzeit zucker- und eiweißfrei war und dass Puls und Athmung niemals wesentliche Alteration zeigten.

Die von jetzt ab, durch 4 Wochen beibehaltene Medikation bestand neben geeignetem diätetischen Verhalten in der Darreichung von Jodkali zu $1^1/_2$ Gramm p. die und mehrmals täglich Inhalationen von

Aq. Calcis . . . . . 2,50.
Aq. destillat. . . . . 40,0.
Liquor. Natri. caustic. gutt. xx.

Der Erfolg war ein günstiger. Die Expektorate wurden weicher, zeitweilig schleimig, schmierig, so dass sie sich kaum mehr zu baumartigen Gebilden entwirren ließen, sie lösten sich äußerst leicht, wurden mühelos expektorirt, Cyanose, Dyspnoë, krampfhafte Hustenanfälle sind seitdem nach und nach auf ein Minimum herabgesunken.

Trotzdem besteht die Krankheit noch fort und über ihre fernere Dauer kann nach den bisherigen Erfahrungen etwas auch nur annähernd Bestimmtes nicht gesagt werden.

Neuerzeit hatte ich mit der erwähnten Medikation, um die Kranke nicht allzu sehr daran zu gewöhnen, pausirt. Die Gerinnsel wurden darauf wieder zäher, elastischer, ausgebreiteter; die dendritisch verzweigten Gebilde lassen sich im Wasser wieder entfalten. — Blutige Streifung wurde von der Kranken selten, von mir nie beobachtet.

Das relativ gute subjektive Befinden hält indessen an. Demnächst soll Patientin obengenannte Kur wieder aufnehmen.

Was die vor der Jodkali-Darreichung ausgehusteten Gerinnsel anlangt, so gleichen sie nach der äußeren Gestaltung vollständig denen, welche wir theils aus zahlreichen Abbildungen, theils aus Beschreibungen, deren genaueste wohl Thierfelder geliefert hat, kennen. Sie bieten (Fig. 1—3), wie Sie sehen, den Anschein von Korallen, Wurzeln oder Baumästen und stellen zweifellos den Ausguss der Bronchial-Verzweigungen dar. Sie haben die Länge von bis zu 10 cm, ihre dickste Stelle hält bis zu 1 cm im Durchmesser. Ihre dichotomische Verzweigung geht bis ins 6- und 8fache meist unter

ziemlich spitzem Winkel und führt oft schließlich zu haardünnen, spiralig gewundenen Fäden. Das ganze Gebilde, welches bis zu den feineren Verzweigungen einen lamellösen, koncentrisch-geschichteten Bau zeigt, ist milchweiß und ähnelt in Farbe und Konsistenz dem Kaseïn oder geronnenem Fett. Der Stamm erscheint zumeist rund, etwas platt gedrückt und solide, während die folgenden Verzweigungen hohl und vielfach mit Luftblasen gefüllt sind; dergleichen sehen wir auch zuweilen in der Gerinnsel-Substanz sehr oberflächlich eingebettet, so dass sie wie Wassertropfen durchschimmern.

Fig. 1.

Dieser Luftgehalt ist auch der Grund, dass die Masse im Wasser schwimmt, denn an sich hat sie ein höheres spec. Gewicht als jenes. Kalkwasser löst sie langsam aber vollständig. Ein Aufquellen in Essigsäure ist nur undeutlich bemerkbar.

Bis hierher kann der Fall wohl als ein wahres Paradigma für die bisher als chronische Bronchitis fibrinosa essentialis bezeichnete Krankheit hingestellt werden und bietet eigentlich Nichts wesentliches von jenen früher beschrie-

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 1—3. Expektorirte Gerinnsel, aus eingedicktem Schleim bestehend, den Bronchien einer an sog. Bronchitis fibrinosa chron. leidenden 55jähr. Frau entstammend.

Nach Photographien aus dem patholog. Institut des Herrn Prof. Dr. Johne.

$^2/_3$ natürlicher Größe.

benen Abweichendes; anders aber beziehentlich des Ergebnisses der von Herrn Prof. Dr. Neelsen gütigst vorgenommenen genauen Untersuchung der chemischen und mikroskopischen Beschaffenheit der Expektorate, über deren Resultat ich Ihnen zum Schlusse meines Vortrages weitere Mittheilungen machen werde.

Vorerst erscheint es nicht unwichtig, auf das klinische Bild der Krankheit in ihren verschiedenen Formen näher einzugehen, wie es sich nach den Mittheilungen der Autoren seit ältester bis auf die neueste Zeit darstellt und die Ansichten derselben zu rekapituliren, zudem auch der Geschichte dieser »curiosity of medicine«, wie sie Sam. West nennt, eine kurze Berücksichtigung zu Theil werden zu lassen.

Meine Herren! Unter Bronchitis crouposa oder fibrinosa, wie ich sie ferner nennen will, möchte ich diejenige eigenthümliche, theils akut, theils chronisch auftretende, entzündliche Erkrankungsform der Bronchialschleimhaut verstanden wissen, bei welcher ausgedehnte faserstoffige, geronnene Entzündungsprodukte auf derselben abgelagert, bezw. nach außen befördert werden und spreche ich heute von der chronischen, essentiellen (selbständigen, isolirten, primären oder genuinen, oder idiopathischen) Form der B. f., so sehe ich gegenwärtig von derjenigen ab, in welcher einerseits die croupöse Laryngitis bezw. diphtherische Rhinitis oder Pharyngitis sich auf die Trachea und die Bronchien oder anderseits die croupöse Entzündung der Lungenalveolen sich auf die Endverzweigungen jener sekundär fortgepflanzt hat. Es soll demnach nur von der Erkrankung die Rede sein, welche vorher ganz gesunde Individuen betrifft und wo der croupöse Process in den Bronchien seinen Ausgangspunkt genommen hat. Auch Fälle, welche Personen betreffen, wo die B. f. als Folgeerscheinung einer Lungen- oder Herzaffektion, der Syphilis oder Rachitis, eines akuten Exanthems, eines Typhus und dergl. zu gelten hat, sind in ätiologischer Beziehung der echten, primären B. f. nicht gleich zu stellen — indessen wird bei Besprechung, namentlich der Ätiologie eine scharfe Trennung aus naheliegenden Gründen nicht immer ganz durchzuführen sein, ebensowenig wie eine isolirte Betrachtung nur allein der chronischen Form, da diese zeitweilig als aus der akuten sich herausbildend, oder aber aus einer Reihe akuter oder subakuter Anfälle zusammengesetzt erachtet werden muss.

Was zunächst die Geschichte der Bronchitis fibrinosa anlangt, oder wie wir sie früher genannt finden: der Bronchialpolypen, Angina polyposa, Bronchitis polyposa, Bronchitis membranacea, membranosa, pseudomembranacea, crouposa, Bronchitis mit Gerinnselbildung — so reicht sie zwar bis zu Galen (167, p. Ch. n.) zurück, welcher zuerst von einem ausgeworfenen Lungengefäße erzählt, das wohl als Bronchial-Gerinnsel aufgefasst werden darf (»Si quis bronchii partem quandam aut arteriae, aut venae tunicae, aut etiam pulmonis ipsius carnis ejiciat«); indessen dürfte es schwer sein, diese, wie viele Angaben der Forscher späterer Jahrhunderte, genau daraufhin zu untersuchen, was unter den ausgehusteten Dingen, welche einmal als

expektorirte Gefäße, als Fleischpolypen, als geronnenes Blut, als Herzpolypen, als lymphatische Konkretion, als ausgestoßene Bronchialschleimhaut, als Massen von der Form der Bronchialröhren u. s. w. zu verstehen ist und ob die citirten und referirten Fälle nicht zu recht ansehnlichem Theile aus der Kategorie der eigentlichen B. f. zu streichen sind.

Erst Tulpius (1646) führt zwei einwandsfreie Fälle auf, nennt sie »miraculum inauditum«, erläutert sie durch zwei sehr deutliche Abbildungen, aus welchen hervorgeht, dass die von ihm für Blutgefäße gehaltenen Konkremente (er nennt sie: surculus, venae arteriosae expectoratus und integer vena, a pulmone rejecta) genau die dichotomisch getheilte Gestalt der Bronchialverzweigungen hatten.

Bartholinus (1657) beschreibt unter der Aufschrift: »Venae ex pulmonibus rejectae« einen Fall, in dem angeblich Venen aus der Lunge ausgeworfen wurden, und erläutert denselben durch eine zwar sehr rohe Abbildung, bringt aber durch dieselbe doch die dichotomische Vertheilung der ausgeworfenen Masse zu genügend deutlicher Anschauung — der andere Fall von sog. Polypus cordis, der ebenfalls vielfach citirt wird, ist, wie man sich leicht aus der Abbildung überzeugen kann, ganz gewiss nicht hierher gehörig. —

Clarke (1697) giebt die genaue Beschreibung der chronischen fibrinösen Bronchitis mit Krankenbeleg.

Bussière (1700) beobachtete dieselbe an einem 15jährigen Knaben. Lister, bei der Sektion um Rath gefragt, erklärte die vermeintlichen Polypen für verhärtetes Drüsensekret aus den Zweigen der Arter. aspera.

Nicholsius und Burserius (1701) entnehmen ähnliche, inwendig hohle, in Ramifikationen getheiltę Konkremente der Arter. aspera und deren Verzweigungen eines Mädchens und giebt Letzterer davon die Abbildung.

Leméry (1704) bringt einen Fall, bei dem das Gerinnsel für einen durch Gefäßruptur ausgetretenen Polypen gehalten wurde,

Samber (1727) einen solchen von Hämoptoë und Auswurf eines enormen, sehr verzweigten Polypen.

Kaaw Boerhave (1738) erzählt in seinem Traktat über die hippokratische Perspiration (Kap. XII. p. 115), dass ein im Haag lebender Wundarzt Erasmus Dringenberg geraume Zeit ohne große Beschwerde ästige Polypen ausgehustet habe — ebenso:

Frank Nicholls (1732) von einem Kranken, der 7 Jahre lang täglich, gleichfalls beschwerdelos, Gerinnsel expektorirte, die für fest gewordenen Drüsenschleim gehalten wurden.

De Haen (1758) beschreibt eine »Materia alba, densa, oblonga, ramosa«,

welche vielfach in der Arter. asper. und den Bronchial-Verästelungen eines am 6. Tage an Pleuritis Verstorbenen gefunden worden sei, und

Morgagni (1760) berichtet über einen Fall, wo nach entzündlicher Lungenkrankheit in »mehre Ramifikationen getheilte weiße Afterprodukte« ausgeworfen wurden; ähnlich so:

Cheselden und Le Boeuf (1764), welch Letzterer vor der Academ. de chirurgie den Auswurf für »lymphatische Konkretionen« erklärte.

Warren (1767) macht Mittheilung von einem Mädchen, welches, nach vorausgegangenen 12tägigen Brustbeschwerden und gehemmter Respiration, ein »nach der Vertheilung der Luftröhrenäste geformtes Konkrement« aushustete, welches weiß, undurchsichtig und geronnener Milch ähnlich sah, und nannte die Krankheit Polypus bronchiorum, gleichwie:

Murray (1773), welcher eine schöne Abbildung giebt, während:

Marcorelle und Butler (1762) ausgehustete Gerinnsel für »abgestoßene Bronchialschleimhaut«,

Van Swieten (1765) solche mikroskopisch für »geronnenes und weiß gewordenes Blut« hielten.

Hunter (1797—1800) beschreibt die Krankengeschichte eines jungen Mannes von 22 Jahren, der durch eine lange fortgesetzte Quecksilberkur sehr geschwächt, heftigen Husten, Schmerz auf der Brust und 14 Tage nach Beginn des ersteren Auswurf bekam, welcher Würmern gleich sich zu immer größeren, baumartig verzweigten Gebilden steigerte. Patient genas. Hunter erklärt jene für »geronnene Lymphe«. Die ausgezeichnete Abbildung des interessanten Präparates ist beigefügt.

Während Michaelis (1778) über Angina polyposa schreibt und die Polypen als »unorganisirte Konkremente lymphatischen Ursprungs« bezeichnet, empfiehlt

Dixon (1797—1800) bereits bei Besprechung eines sehr instruktiven Falles, in welchem »geronnene Lymphe«, die in kleine Äste getheilt war, ausgeworfen wurde, das Kalkwasser, innerlich, als bestes Lösungsmittel. Er thut dies auf Grund einer Mittheilung des oben citirten Warren, welcher bei ähnlicher Gelegenheit »3 Pfund Kalchwasser p. die und 2mal täglich 20 Tropfen kaustischer Lauge (Lixivium saponaceum)» anwandte. Dixon erzählt ferner, dass Dr. Marclaurin öfters Substanzen gezeigt habe, welche den Ästen der Luftröhre sehr ähnlich waren und deren Entstehung dieser »der Verdickung desjenigen natürlichen Schleimes zuschrieb, welcher an den Ästen der Luftröhre inwendig anhängt, indem die dünnen Theile des Schleimes durch die beständig durchgehende Luft abgeführt werden und das Übrige sich nach der Gestalt des Gefäßes bildet und fester und dicker wird«. Cullen indessen glaubte, dass

die von den Patienten ausgeworfenen Stücke gänzlich von der Art derjenigen Membranen wären, welche die Luftröhre bei der Cynanche trachealis oder dem Croup der Engländer, oder bei der von Michaelis sogenannten Angina polyposa inwendig überziehen.

Laennec (1781—1826) giebt an, dass sich der Croup manchmal auf die Bronchien und ihre Verzweigungen allein beschränkt, ohne dass eine Spur davon im Larynx und in den Luftröhren aufzufinden ist.

Cheyne (1808) handelt von der Pathologie »of the membrane of the larynx and bronchia« und hält schon die Krankheit für das Produkt einer Entzündung der Bronchialschleimhaut.

Müller (1818) beschreibt einen merkwürdigen Fall von »wahrem Fleischpolypen« in den Bronchien, der durch Blutverlust tödtlich endete, und illustrirt denselben durch eine instruktive Abbildung, liefert auch werthvolle geschichtliche Notizen.

Casper (1836) setzt uns von einem akuten Fall ächten Bronchialcroups in Kenntnis, betreffend ein 12jähriges Kind, das von der Krankheit ohne fernere Beschwerden vollständig genas und fügt die, von der Hand Prof. Froriep's künstlerisch schön wiedergegebene Zeichnung eines der innerhalb von 12 Tagen ausgeworfenen 22 ganz gleich großen Gerinnseln bei.

Sander (1836) behandelte einen chronischen Fall bei einem Bergarbeiter mit recidivirendem, letal endendem Verlauf, der wohl durch Phthise bezw. Lungengangrän komplicirt war.

Nonat (1837) verfügt über 8 Fälle (5 Frauen, 3 Männer im Alter von 21—72 Jahren), welche Februar 1834 in Pariser Spitälern behandelt wurden. Es zeigte sich bei ihnen croupöse Bronchitis als Komplikation sekundärer Pneumonie nach Grippe. In keinem Falle kam es zu Auswurf von Gerinnseln. Sämmtlich endeten tödtlich in der ersten oder zweiten Woche. In den infiltrirten Lappen fanden sich einige, oder alle Bronchien mit zusammenhängenden Gerinnseln erfüllt.

Brummer (1841) theilt einen chronischen Fall mit, der recidivirte und die ca. 30jährige kräftige Bauerfrau 7 Jahre in seiner Behandlung hielt, empfiehlt warm Salmiak mit Sulf. aur.

Hayn (1842) veröffentlicht den bis zum heutigen Tage einzig dastehenden Sektionsbericht eines Kindes, welches unmittelbar nach der leichten Geburt anscheinend munter war, $^1/_2$ Stunde darauf aber starb. Es fand sich, dass die großen und kleinen Bronchien-Verzweigungen beider Lungen mit einer membranösen Masse ausgekleidet waren, welche, zum Theile röhrenförmig, mikroskopisch (von Burow vorgenommen) vollständig das Aussehen der bei Croup gewöhnlichen Ausschwitzungen zeigten.

Reid und Rizzi (1844) halten die B. f., der Erstere als hervorgerufen durch eine specifische, chronische Entzündung der Schleimhaut,

welche hierdurch ihre natürliche Sekretion abändert und diese durch eine von serösen Häuten producirte ähnliche ersetzt; der Letztere als eine, durch spitze, keimende Tuberkel unterhaltene Reizung der Bronchialschleimhaut und hierdurch bedingte abnorme serös-plastische Transsudation.

Van Meerbeck (1845) setzt die Fibrinsekretion der Bronchien in gleiche Linie mit den aus den Nieren bei Morb. Brightii und sucht sein Heil in Darreichung der Hansen'schen Mischung (Acid. nitric. und Spiritus aetheris nitrosi) bis:

Remak (1845), der besonders Untersuchungen über fibrinöse Bronchitis bei Pneumonie vornahm, die Natur der verzweigten Bronchialgerinnsel (zum Theil die Sputa polyposa der Alten) mit Sicherheit als Abgüsse des Hohlraums der Luftwege in Fibrin bezw. Proteinmodifikation, feststellte und genaue Abbildungen lieferte.

In ähnlicher Weise aufklärend wirkte:

Albers (1845) und:

Puchelt jun. (1848), welcher zugleich einen subakuten Fall mit tödtlichem Ausgange mittheilt und umfangreiche Litteratur-Angaben macht.

Von da ab erscheinen die Fälle zumeist als Bronchialcroup, so namentlich von:

Js. Berliner und Hoefle (1848), Thore (1849), v. Gumoëns, Wiedemann, Thierfelder, Peacock (1854), Leudet, Biermer, Nicholl (1855), Oppenheimer (1857), Walshe (1860), Schnitzler (1864), Rollet, Oppolzer (1866) — da aber sehr bald eine Identificirung des Wortes »Croup« mit »Diphtheritis« statt hatte, das Wort »Croup« zudem wegen Mangels jeder pathologischen Bedeutung aus der Wissenschaft verschwinden müsse, schlug später Lebert (1869) die schon von Remak gebrachte Bezeichnung »Bronchitis fibrinosa« vor, die wohl auch heute noch als die geläufigste gelten darf.

Hatte schon

Biermer (1855) in seinem Buche: »Die Lehre vom Auswurfe« und später in Virchow's Handbuch der spec. Pathologie etc. ausgezeichnete, alle in Frage kommenden Momente in das Bereich seiner Forschungen ziehende Arbeiten über B. f. geliefert, so war die soeben angeführte von Lebert geeignet, neue Gesichtspunkte für das bis dahin in tiefstes Dunkel gehüllte Wesen der Krankheit zu erschließen, vornehmlich durch Sichtung der sehr zerstreuten und unklaren, verworrenen, namentlich alten kasuistischen Litteratur, das Korn von der Spreu zu trennen und daraus Schlüsse zu ziehen, welche über Wesen und Bedeutung der fibrinösen Entzündungsprodukte in den Bronchien und Alveolen Aufklärung geben und großentheils noch heute Werth und Geltung haben. Gleichen Rang darf die Monographie von:

Riegel (in v. Ziemßen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1875) beanspruchen, so dass unbedingt:

Biermer, Lebert und Riegel als das Forscher-Trifolium angesehen werden müssen, auf dessen Arbeiten alle folgenden bis auf den heutigen Tag aufgebaut worden sind.

Als neuere, über den Gegenstand sich allgemeiner verbreitende Schriften sind folgende zu nennen von:

Pramberger (1881), West (1889) und Lehmann-Model (1890), während:

Weil (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten 1878) sich die Erforschung der Krankheit bei Kindern von 1—15 Jahren zur Aufgabe gemacht hat.

Selbstverständlich sind noch manche werthvolle, zumeist aber kompilatorische Arbeiten in den verschiedenen neueren Lehrbüchern, Encyklopädien und eine Fülle kasuistischer Mittheilungen in zahlreichen Zeitschriften, deren ich noch weiter gedenken werde, enthalten, während sich vielfach sehr ausführliche Referate namentlich in Casper's Wochenschrift, in Canstatt's Jahresbericht und seit 1834 in den 236 Bänden von Schmidt's Jahrbüchern vorfinden.

Übergehend nun zum klinischen Krankheitsbilde, der Symptomatologie und Diagnostik der essentiellen, ascendirenden d. h. in den Bronchien ihren Ursprung nehmenden B. f., so muss ich vorausschicken, dass das, was ich hierüber nachfolgend sagen werde, als Produkt des Studiums der vorgenannten Litteratur, zumal der letzten 60 Jahre zu gelten hat, als Resumé dieses umfangreichen Materials, gewissermaßen als Gesammt-Eindruck der über die in Frage stehenden Affektion bisher zur Geltung gebrachten Beobachtungen und Anschauungen.

Meiner persönlichen Beobachtung bot sich ja, wie den Meisten, die auf diesem Gebiete sich beschäftigt haben, nur ein einziger (und zwar chronischer) Fall, aus dem weitgehende Schlüsse zu ziehen nicht wohl statthaft sein konnte.

Es wird zwischen akuter, subakuter und chronischer Form unterschieden. Kinder werden fast nur von der ersteren befallen.

Das hauptsächlichste, ja einzige, die Diagnose sicherstellende pathognomonische Symptom ist, wie ich gleich an dieser Stelle anticipirend, erwähnen will, der charakteristische Auswurf baumartig verzweigter Gerinnsel, wie sie Ihnen soeben in natura und in mannigfachen Abbildungen vorgelegen haben. — Ohne ihre Anwesenheit wird auch die exakteste physikalische Untersuchung niemals, auch in den hochgradigsten Fällen, im Stande sein, beim Lebenden den Bronchialcroup zu erkennen.

Die Entleerung derselben erfolgt nur in akuten, sehr stürmischen

Fällen in den ersten Tagen, gewöhnlich erst in der 2. Hälfte der 1. oder 1. Hälfte der 2. Woche, durch kürzere oder längere Zeit hindurch, je nachdem wir es mit der akuten oder chronischen Form zu thun haben.

Die akute Form beginnt nicht selten mit einem Frost, der sich während der Krankheit wiederholen kann und nach einzelnen Beobachtungen den Moment der Bildung von Pseudomembramen anzuzeigen scheint (Wunderlich); das Fieber steigt rasch an, bis 40° und mehr, und quälender, krampfhafter, höchst ermattender und peinlicher Husten, lebhafte Schmerzen, Gefühl von Druck auf der Brust, Schweiße, spärlicher, nicht selten etwas blutig tingirter Auswurf, kurz die Erscheinungen einer akuten Bronchitis stellen sich ein, bis nach mehreren Tagen die Athemnoth und Cyanose einen heftigen Grad erreichen und es endlich, in der Regel Abends oder in der Nacht, wenn das Gefühl der Oppression am höchsten gestiegen ist, seltener unter mehr oder weniger copiöser Hämoptoë zur Expektoration von geballten Gerinnselklumpen kommt, die in Wasser geworfen sich zu den oben erwähnten baum- oder wurzelartigen Gebilden, Abgüssen der Bronchialverzweigungen, entfalten.

Hierauf folgt zumeist große Erleichterung, ja volles Wohlbefinden, bis nach Stunden oder Tagen das geschilderte Bild sich wiederholt und von Neuem zu Expektoration von Gerinnselmassen führt.

Entweder nun nehmen in einzelnen schweren Fällen die erwähnten Symptome dergestalt zu, dass unter Beschleunigung der Pulsfrequenz Cyanose, unter Eintritt von Delirien, und wenn die Pseudomembranen sich nicht lösen unter der Erscheinung von Asphyxie — oder aber wenn plötzliche und massenhafte Lösung und danach Verstopfung der Trachea oder Glottis durch geballte Gerinnsel erfolgt, unter dem Bilde der Suffokation der Tod eintritt — und zwar etwa in der Hälfte der Fälle — oder aber, was freilich zu den Ausnahmen zu zählen hat, die akute B. f. verläuft unter dem Bilde einer leichten Erkrankung, es mildern sich allmählich und zwar im Verlaufe von $^1/_2$—2 Wochen alle Symptome, die Dyspnoë, wohl entsprechend der geringen Ausdehnung der befallenen Lungenpartie, namentlich auch die Gerinnselbildung, mit ihr Hustenparoxysmen und Oppression nehmen ab (wie Eisenlohr z. B. erzählt, expektorirte seine Patientin, welche im Verlaufe eines Typhus akute B. f. acquirirte, tagtäglich die exquisitesten Bäume ohne jede Beschwerde) — und es erfolgt Genesung — oder aber drittens: nach kurzem Bestehen der Genesung, oder auch ganz ohne diese, treten nach längeren oder kürzeren Zwischenpausen Rückfälle ein, die dann nicht selten den Übergang zur subakuten oder chronischen Form — der wesentlich häufigeren — vermitteln, so dass diese sowohl wie jene eine Folge von akuten oder subakuten Anfällen darstellen.

In der Regel aber beginnt die chronische Form in anderer Weise: Nachdem zumeist schon jahrelang ein Bronchialkatarrh bestanden, mit oder ohne asthmatische Beschwerden, oder nach kurzer Dauer eines solchen, stellen sich plötzlich, ohne Fieber und Frost, ohne nachweisbare vorausgegangene Ursache: Brustschmerzen, Beklemmung, Athemnoth, ja Suffokations-Erscheinungen ein, welche ihren Abschluss gleichfalls in, unter mehr oder weniger heftigen Qualen, mit oder ohne Blutung erfolgende Expektoration von Fibringerinnseln finden.

Dieser Symptomen-Komplex wiederholt sich nun nicht selten durch Monate, Jahre, ja selbst Jahrzehnte hindurch, oft in ganz ungleicher Intensität, mit den verschiedenst langen freien Intervallen, ohne dass jemals ein bestimmter Typus erkennbar wäre.

Der Kranke kann sich während der Anfälle, wie auch in der Zwischenzeit vollständig wohl befinden und seinem Berufe nachgehen; seine Kräfte, sein Körpergewicht, seine Ernährung, sein Aussehen leiden nicht, oder nur in geringem Maße, kurz die Krankheit kann den Charakter einer nur leichten Störung haben bezw. annehmen.

Was die objektiven Erscheinungen, die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungsmethoden anlangt, so sind es die Fieberbewegungen, welche in erster Linie genannt zu werden verdienen.

Das Fieber gehört lediglich der akuten Form an; die chronische verläuft afebril, wenn anders sie nicht aus einzelnen akuten Anfällen zusammengesetzt ist; wo nicht, liegt gewöhnlich Tuberkulose oder irgend eine andere, das Fieber bedingende Nebenkrankheit vor.

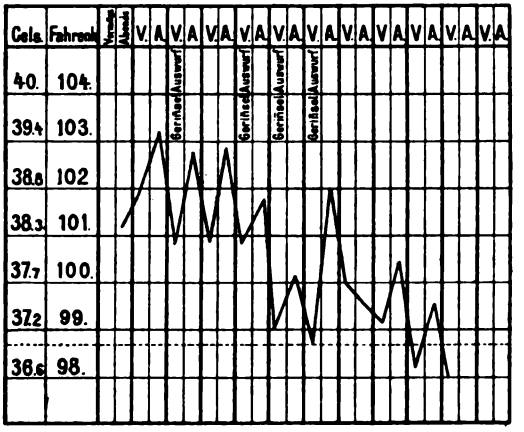
Genaue Beobachtungen der Temperatur-Verhältnisse bei reiner essentieller B. f. sind in der Litteratur äußerst dürftig. Diesbezügliche Kurven fand ich nur bei Sam. West (Fall Hall angehörend) mit dem Maximum von über 39° C. — einem Erwachsenen, und bei Gerhardt — einem 3jährig. Kinde angehörend. Bei Letzterem sind die Tageskurven zweigipflig und erreicht das Fieber mehrere Tage die Höhe von 40° und darüber; dazwischen liegen steile Remissionen oder Intermissionen.

In einem Falle (Kretschy), der jedoch einen Tuberkulösen betrifft, ist die hohe Temperatur von 41° beachtenswerth, in einem andern (Escherich), dass dieselbe mit Bildung der Gerinnsel auf 40° stieg und mit dem Momente fiel, wo diese expektorirt waren.

Die Temperatur-Kurve bei einem 7jährig. Knaben (Fall Adsersen) zeigte 3 Gipfel und bringt der Beobachter dieselben mit den 3 Schichtungen in Verbindung, welche die ausgehusteten Bäume im Durchschnitte ihrer Substanz erkennen ließen.

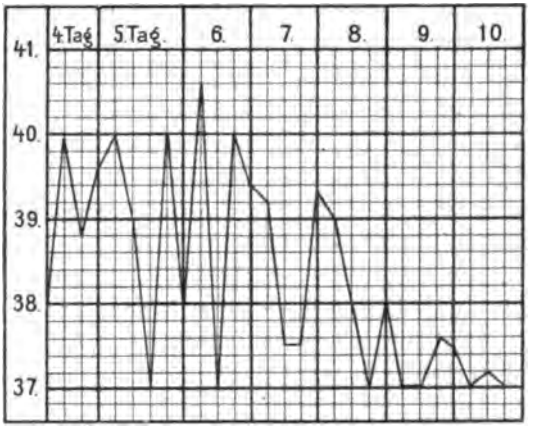
Weiter gehend zur Exploration der Athmungsorgane, so ist eine mit der in Rede stehenden Krankheit in Zusammenhang zu bringende

intensivere, zumal entzündliche Störung des oberen Respirationstraktes eigentlich auszuschließen, und wo in den Krankengeschichten eine Angina, Röthung der Rachenschleimhaut, Tonsillitis, Halsschmerz, Heiserkeit als Initialsymptom notirt wurde, ist es schon recht zweifelhaft, ob nicht eine larvirte croupöse oder diphtherische Pharyngitis oder Laryngitis als Primäraffektion die, also descendirende pseudomembranöse B. f. sekundär erzeugte, von einer essentiellen B. f. daher nicht die Rede sein konnte.




Temperatur-Kurve.
Bronchitis fibrinosa acuta bei einem Erwachsenen, von Hall beobachtet.

Einzig im Falle Escherich findet sich die Angabe, dass die allabendlich vorgenommene Laryngoskopie eine direkte Beobachtung weißer Fibrinauflagerungen in der Trachea gestattete und sich die Schleimhaut im Zustande der Hyperämie und Schwellung, feucht glänzend, livid verfärbt zeigte, während von Mader sogar berichtet wird, dass bei seinem Kranken der Process nachweisbar bis in den Larynx vordrang.




Temperatur-Kurve.
Bronchitis fibrinosa acuta bei einem 3jährig. Kinde, von Gerhardt beobachtet.

Die physikalische Untersuchung der Lungen kann ein völlig negatives Resultat geben, oder aber die Erscheinungen sind doch derart, dass es möglich wird, den Sitz der Affektion (nachdem die Diagnose durch die charakteristischen Expektorate sichergestellt) zu bestimmen.

Die Perkussion bringt niemals Aufschlüsse, mögen die Gerinnsel auch noch so massenhaft sein.

Die Auskultation lässt in den Partien der Lunge, deren Bron-

chien durch die Gerinnsel verstopft sind, ein Fehlen oder Verschärftsein der Athmungsgeräusche erkennen; wiederholt wird das von Barth und Cazeaux zuerst angegebene bruit de drapeau, cliquetis, oder Ventilgeräusch (2. Fall Escherich) angegeben, jedenfalls da, wo gelockerte Membranen durch die Respirationsluft bewegt wurden. Rasselgeräusche, Pfeifen, Schnurren, Giehmen etc. haben nichts Charakteristisches an sich.

Die Inspektion zeigt zeitweilig ein Schonen derjenigen Thoraxhälfte, deren Hauptbronchien verstopft sind.

Nach alledem gilt, wie gesagt, für die sichere Diagnose beim Lebenden einzig und allein die Beschaffenheit des fibrinösen Auswurfs für verwerthbar und ob derselbe die charakteristische, zusammenhängende Form von Wurzel- oder Zweiggebilden hat; ist diese vorhanden, und Croup, Diphtherie von Nase, Rachen, Kehlkopf als Primäraffektionen, also die descendirende Form, sind ferner anderweite Störungen der Lungen oder entfernter liegender Organe, so namentlich Tuberkulose, Herz- und Nierenaffektionen mit Sicherheit auszuschließen, so können wir berechtigter Weise unsere Diagnose auf idiopathische B. f. stellen und ist dann eine Verwechselung mit einer andern Affektion nicht möglich.

So leicht nun jene bei Erwachsenen festzustellen, so schwierig nach dem soeben Gesagten bei kleineren Kindern, die ja nur äußerst selten expektoriren; und in der That verläuft auch manche B. f. bei diesen (wie auch Barthez und Rilliet hervorgehoben) unter Bild und Diagnose der gewöhnlichen schweren, akuten, suffokativen Bronchitis. Weil z. B. theilt mit, dass, abgesehen von der oben citirten Beobachtung von Hayn, welcher in den Bronchien eines neugeborenen Kindes theils hohle, theils solide fibrinöse, röhrige Konkremente fand, ein von Legendre und fünf von Fauvel beobachtete Fälle (3 Knaben und 2 Mädchen von 2, $3^1/_2$, 4, 8 und 11 Jahren), genau wie eine gewöhnliche, intensive Bronchitis und zwar tödtlich verliefen. Bei der Autopsie fanden sich bis in die kleinsten Bronchial-Verzweigungen reichende, bald mehr, bald weniger ausgedehnte pseudomembranöse Röhren.

Ähnlich übrigens lauten die Beobachtungen bei Thieren: Burmeister und Stricker sahen beim Rindvieh Aushusten großer Mengen elastischen Exsudates, röhren- und schnurähnlich getheilt, und Herr Dr. Edelmann, Thierarzt am hiesigen städtischen Schlachthofe, bestätigte mir, dass doch nicht ganz selten in den Bronchien der großen Säugethiere Ausgüsse erstarrter Flüssigkeitsmassen, die wohl in Parallele zu stellen seien mit den beim Menschen durch B. f. producirten, zu konstatiren wären. Herr Prof. Dr. Johne vervollständigte diese Angabe durch die Mittheilung, dass als ätiologisches Moment hierfür nicht selten das Einathmen heißen Rauches z. B. bei Gehöfte-Bränden mit Bestimmtheit anzunehmen sei.

Was die Dauer der Krankheit anlangt, so kann man für die akute

Form 1—2 Wochen annehmen; für die chronische ist ein Zeitraum, wie bereits erwähnt, absolut unbestimmbar.

Der Fall von Kisch währte kontinuirlich 25, der von Walshe 14, der von Nicholl 7 Jahre. — Bei einem Kranken von Biermer hörte das Leiden erst nach 8 Jahren auf; bei einem von Schnitzler-Brick, welcher 24 Jahre dauerte, handelte es sich um eine Art von typischer Periodicität. Vor dem letzten Anfalle war ein Intervall von 16 Jahren zu konstatiren.

Nachkrankheiten, welche in direkten kausalen Zusammenhang mit der akuten B. f. gebracht werden könnten, sind nicht eigentlich mit Bestimmtheit zu nennen. Die chronische Form führt manchmal zu Emphysem und Asthma. Der Grund hierfür mag in der zeitweilig bestätigten Anwesenheit Curschmann'scher Spiralen und Leyden'scher Asthma-Krystalle zu finden sein, wovon später die Rede. Auch chronische Bronchialkatarrhe scheinen als häufigere Folgezustände angesehen zu werden. Exaktes lässt sich nicht sagen, da die wenigen lange Zeit hindurch und genau beobachteten Fälle kaum sichere Anhaltspunkte zu endgültiger Beantwortung dieser Frage gewähren.

Dass die B. f. sekundär, d. h. vorher noch nicht bestandene Tuberkulose nach sich ziehe, oder die Entstehung derselben begünstige, wie von mancher Seite behauptet wird, ist eine durch Nichts erwiesene Hypothese. Es wurden ja bei einer größeren Zahl der zur Sektion gelangten Kranken tuberkulöse Herde gefunden; doch ist dies bei der eminenten Häufigkeit der Tuberkulose bei unendlich vielen zum Tode führenden Affektionen ebenso der Fall, ohne dass man sagte und sagen könnte, jene sei sekundär aus dieser hervorgegangen.

Profuse Hämoptysen gehören der essentiellen B. f. nicht an; wo sie beobachtet wurden, waren sie wohl immer in Zusammenhang stehend mit Phthise.

Die Prognose unserer Krankheit richtet sich nicht sowohl nach der Ausbreitung des örtlichen Processes, als vielmehr nach der Akuität seines Auftretens und den noch außerdem im Organismus vorhandenen Störungen. Ist sie für die akute B. f. immer sehr vorsichtig zu stellen — etwa die Hälfte bei Erwachsenen, drei Viertel bei Kindern (Weil) endet letal und zwar entweder unter den Erscheinungen der Asphyxie, der Kohlensäurevergiftung, des Collapses, der Kräfteprostration oder in seltenen Fällen durch Suffokation in Folge von Obstruktion der Trachea oder Glottis mit Gerinnseln (Fall Fagge, Andral, v. Gumoëns, Oppolzer) — so kann sie für die chronische B. f. quoad vitam beträchtlich günstiger, quoad valitudinem completam immerhin auch nur dubiös gestellt werden.

Dass ein chronischer Fall geheilt sei, lässt sich kaum nach jahrelangen freien Zwischenpausen behaupten, entsprechend dem, was ich oben

darüber anführte. Jedenfalls sind auch Konstitution, Alter, Kräftezustand, Ausbreitung des Processes mit in die Wagschale zu werfen, namentlich auch ob Komplikationen bestehen.

Die gleich günstige Prognose lässt sich auch bei der chronischen Form, Kinder betreffend, stellen. Niemeyer beispielsweise erwähnt eines 15jährigen Mädchens, welches seit Jahren fast täglich einen vollständigen Ausguss des linken Bronchialbaumes aushustete.

Es kann daher die chronische essentielle B. f. nach dem aus der Litteratur gewonnenen Eindrucke, als eine schwere Krankheit nicht angesehen werden. Für die 30 % Todesfälle überhaupt dürften (nach Biermer) die Komplikationen, insbesondere Tuberkulose verantwortlich gemacht werden müssen, von denen zu sprechen heute, nach den von mir gezogenen Grenzen, nicht meine Aufgabe sein kann.

Herrscht nun über das soeben Gesagte unter den Autoren sowohl älterer wie neuerer Zeit, sowie über das oben skizzirte klinische Krankheitsbild im Allgemeinen keine große Meinungsverschiedenheit, so verhält es sich ganz anders mit der Ätiologie und Pathogenese der B. f.

Die Ätiologie dieses merkwürdigen pathologischen Processes ist noch heute ebenso unaufgeklärt, die Kontroversen über denselben sind noch heute ebenso schroff wie ehedem, und wir haben noch keine Thatsache aufzuweisen, welche zu ihrer sicheren Ergründung verwerthbar wäre.

Man weiß kaum zuverlässig, dass etwa doppelt so viel Männer wie Frauen von der Krankheit befallen werden — abgesehen von Kindern bis zu 15 Jahren, bei denen das Verhältnis etwa 1:1 ist (Weil) — ferner dass die meisten der bisher beobachteten Fälle zwischen dem 10.—30. Lebensjahre liegen, dass an der akuten Form mehr Kinder und jugendliche, an der chronischen mehr ältere Individuen, jenseits der 40er Jahre erkranken, dass Beobachtungen in der Litteratur verzeichnet sind, wo mehrere Glieder derselben Familie die Krankheit acquirirten und hereditäre Belastung eine Rolle spielte, endlich dass Ausgang Frühling, April/Mai, die ihrer Entstehung günstigste Jahreszeit ist, auch Bronchitis der weitaus größten Zahl der chronischen Fälle vorausgeht und heftige Erkältung mit dem Beginne des Leidens in sicheren ursächlichen Zusammenhang gebracht werden muss.

Man behauptet ferner, dass der Süden, wie bei Bronchitis überhaupt, ein geringeres Kontingent als der Norden, die Schweiz und Niederlande (Biermer, Bernouilli) ein höheres als andere Länder stelle, ein Einfluss der verschiedenen Stände aber nie zu beobachten gewesen sei, und findet immer wiederkehrend das Bestreben mancher Autoren, die Tuberkulose ätiologisch und pathogenisch mit der B. f. in Zusammenhang zu bringen.

Wir erwähnten schon andernorts, dass bei der ungeheuren Verbreitung jener es kein Wunder sei, wenn sie unter der Zahl der Komplikationen die erste Stelle einnähme, ebenso wenig spricht aber auch hier irgend ein Moment für den ätiologischen Zusammenhang, selbst die Thatsache nicht, dass Lehmann-Model bei allen seinen 7 Kranken (der Freiburger Klinik angehörend) tuberkulöse Herde, oder wenigstens Erscheinungen nachzuweisen im Stande war, welche den Verdacht auf Tuberkulose rechtfertigten.

Ganz ähnlich verhält es sich mit Skrophulose, Syphilis, Rachitis, mit Alkoholismus, lymphatischer Konstitution, kurz all' den dyskrasischen Zuständen, welche mit B. f. gemeinsam namhaft gemacht und als die Entstehung derselben begünstigend erachtet worden sind. Sie mögen ja wohl Alle da und dort fördernd auf die Pathogenese eingewirkt haben, wie Riegel meint, durch Schwächung der Gesammtkonstitution und Widerstandskraft; von weiterer wesentlicher, insbesondere ätiologischer Einwirkung kann aber wohl nicht die Rede sein.

In gleicher Weise, d. h. schwächend scheinen bei weiblichen Kranken zuweilen Menstruationsvorgänge und Schwangerschaft (Oppolzer, Schnitzler) eine gewisse begünstigende Rolle zu spielen. Mehrere Fälle sind verzeichnet, wo die Krankheit während der Gravidität aufgetreten war, und in einigen (Müller, Schnitzler) waren die Anfälle an die Zeit der Menses geknüpft.

Auch akute Krankheiten: Typhus, Scharlach, Masern, Herzaffektionen (Bernouilli, v. Starck, Degen), Hautausschläge, namentlich Herpes zoster (Streets), Ekzem (Mader), Impetigo capitis (Waldenburg) sind in gedachter Weise geltend gemacht worden, ja Mader geht so weit, die B. f. in seinem Falle als das Produkt eines in die Bronchien sich hinab erstreckenden croupösen Schleimhaut-Pemphigus zu bezeichnen.

Fast ein jeder Autor versucht diejenige Affektion, welche seinen Fall komplicirte, als ursächliches Moment in den Kreis seiner Reflexionen zu ziehen, aber wollte man dies gelten lassen, so müsste man eben ein ganzes Heer verschiedener Krankheiten als die Entstehung der B. f. begünstigend erachten, und geriethen wir dann erst recht in ein Chaos undeutbarer Ereignisse.

Dass ein Theil der akuten Fälle, welche offenbar den Charakter der akuten Infektion zeigen, als ungewöhnliche Lokalisation des diphtherischen Giftes erachtet wurde, möchte ich nicht zu erwähnen unterlassen, indessen ist der direkte experimentelle Nachweis der Zusammengehörigkeit dieser Fälle mit echter Diphtherie durch Einimpfung ausgehusteter Membranen auf Thiere von Escherich versucht, aber nicht

erbracht worden. Auch der Klebs-Löffler'sche Bacillus wurde, soweit meine Kenntnis reicht, darin niemals gefunden.

Der Vollständigkeit halber sei noch Niemeyer's Angabe Erwähnung gethan, danach Leute in den Jahren der Pubertätsentwicklung als durch die Krankheit besonders gefährdet zu erachten seien. Nach einer Bestätigung dieser Ansicht habe ich in der Litteratur vergeblich gesucht.

Von äußeren ätiologischen Ursachen werden chemische und thermische Reize namhaft gemacht. In einem Falle (Lehmann-Model) hatte sich ein Apotheker unmittelbar vor Ausbruch der Krankheit viel mit Veratrin beschäftigt, in einem andern (Picchini) waren Latrinenarbeiter längere Zeit den Ausdünstungen von, durch gewiss ammoniakalische Gase entwickelnder Flüssigkeit ausgesetzt gewesen. In einem dritten (Pramberger) wurde das Einathmen heißen Rauches gelegentlich des Öffnens einer Ofenklappe als wesentliche Ursache der Erkrankung erachtet.

Ist es ja recht wohl denkbar, dass die Inhalation gewisser Gase dem Gerinnen des Blutfaserstoffes innerhalb der Bronchien Vorschub leistet, so könnte dies nicht minder von der direkten Einwirkung atmosphärischer und thermischer Exorbitantien behauptet werden.

Ein Fall, der einen unserer sehr verehrten hiesigen Herren Kollegen betrifft, legt diese Reflexion nahe:

Derselbe, damals 54 J. alt, besuchte im J. 1889 in leichter Sommerkleidung, an einem sehr heißen Juli-Nachmittage, den sog. Gefrierschacht der Industrie-Ausstellung zu Berlin, ohne rechte Ahnung von der darin herrschenden eminent niedrigen Temperatur.

Unmittelbar nach dem Betreten fühlte er deutlich die Einwirkung der kalten Luft auf die Bronchialschleimhaut, beachtete aber, im Vertrauen auf seine, in dieser Beziehung sehr abgehärtete Natur, genannte Erscheinung nicht und verweilte ca. 20 Min. in dem von Eis starrenden Raume. — Beim Verlassen desselben empfand er Kitzel im Kehlkopf, Hustenreiz, ein brennendes Gefühl in der Luftröhre. — Bemerkenswerthes allgemeines Unwohlsein fühlte er zunächst nicht.

Der kurze Husten verschwand zwar in darauf folgender Nacht, wenige Tage aber später traten, besonders in den Abendstunden, leichte Fieberbewegungen, ferner Störungen des Allgemeinbefindens, allgemeines Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kurzathmigkeit, vornehmlich aber außerordentlich heftige, keuchhustenartige Hustenparoxysmen auf, die sich insbesondere beim abendlichen Zuruhelegen sehr beträchtlich steigerten, nicht selten unter peinlichster Athemnoth 10—15 Minuten andauerten und große Abgeschlagenheit zurückließen.

Während und nach denselben empfand Patient sehr lebhafte Schmerzen unter dem Sternum, die sich auch in den freien Intervallen niemals ganz verloren.

Die Hustenparoxysmen endeten immer mit kräftigen Würgbewegungen und schließlicher Expektoration baumartig verästelter, in blutigen Schleim gehüllter, zäher Gerinnsel, deren dendritische Verzweigung etwa den Bronchien 2. und 3. Ordnung entsprach und den Abguss derselben darzustellen schienen.

Darauf trat immer Ruhe und durch Husten nur selten unterbrochener Schlaf ein, bis sich am nächsten Tage dasselbe Bild wiederholte.

Der geschilderte Zustand währte ca. 14 Tage; Patient kam zwar nie zum Liegen, fühlte sich aber sehr elend, entkräftet, und Kurzathmigkeit, wie substernale Schmerzen waren überaus lästig.

Nach Ablauf desselben trat rasch volles Wohlbefinden ein. Recidiv erfolgte nicht.

Die obengenannten Gerinnsel wurden im Stadtkrankenhause untersucht: Sie bestanden aus Fibrin mit aufliegenden Epithelien.

Immerhin sind doch die Belege für genannte Annahmen so vereinzelt, dass daraus allgemeinere Schlüsse für die Ätiologie zu ziehen verfehlt wäre, und sind wir gezwungen nach weiteren Ursachen zu forschen, welche für die Entstehung der B. f. verantwortlich gemacht werden können. Naheliegend ist der Versuch Mikroorganismen herbeizuziehen: Mit dem Klebs-Löffler'schen Bacillus ist dies bislang misslungen, eines weiteren, allerdings völlig vereinzelt dastehenden Falles möchte ich noch gedenken:

Picchini konstatirte in dem obenerwähnten Falle, drei Arbeiter betreffend, die in Latrinen beschäftigt, B. f. acquirirten, das Auftreten eines Roseola-ähnlichen Exanthems. Im charakteristischen baumartig verzweigten Auswurfe wurden drei verschiedenartige Mikroorganismen gefunden. Versuche mit Injektion von Reinkulturen derselben in die Trachea von Thieren sollen ein Krankheitsbild erzeugt haben von der größten Ähnlichkeit mit Bronchialcroup.

Ebenso dunkel wie die Ätiologie ist die Pathogenese, vor Allem wie man sich das Zustandekommen der Gerinnsel zu denken hat. — Ob es sich bei Bildung derselben um eine durch ein specifisches Agens bedingte Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma und Exsudation von zelligen Elementen handelt, oder aber nur um eine eigenthümliche Metamorphose des Epithels der Bronchialschleimhaut, bei welcher das Epithel durch endogene Zellenneubildung die zelligen Elemente bildet und die übrigbleibende Zellensubstanz zum fibrinogenen Gerüst wird (E. Wagner, Arch. f. Heilk. VII.) — das sind Fragen, die ihrer Erledigung noch harren.

Klebs meint, dass bei dem chronischen Bronchialcroup die mächtige Dilatation der Blut- und Lymphgefäße die Grundlage einer vermehrten Transsudation in die Alveolen bildet. Das Transsudat wird zunächst von den Epithelien aufgenommen und schwellen diese zu großen kugligen, die Alveolen erfüllenden, hydropischen Elementen an. Die Faserstoffmassen, welche in solchen Fällen oft in Gestalt reichverzweigter, baumförmiger Bildungen ausgehustet werden, bilden sich dagegen erst in den kleineren Bronchien und vergrößern sich durch Apposition neuer Lagen auf ihre Außenfläche; demgemäß findet man in den feinsten Fibrinfäden auf dem Querschnitte die hydropischen Alveolarepithelien, umgeben von geschichteten Fibrinmassen. — Innerhalb der Letzteren sind bald reichlicher, bald spärlicher Leukocyten mit wohlerhaltenen Kernen vorhanden. In den kleinsten Bronchien dagegen findet man die ersten

Faserstoffablagerungen an Stelle des Epithels, das hier zum Theil abgestoßen wird.

Die Gerinnsel selbst bestehen (nach Klebs) aus einem stärkeren Stamme, welcher nach beiden Seiten sich in zahlreiche feinere Zweige theilt. Sie bilden daher nicht eigentlich Abgüsse von Bronchien, zumal sie auch niemals die Dicke der Bronchien, in denen sie sich finden, erreichen; im Querdurchschnitt stellen sie röhrenförmige Gebilde dar. Die mehr oder weniger dicke Wandung besteht aus Lagen geronnenen Fibrins, welche koncentrisch den Hohlraum umziehen. Der Letztere ist ausgefüllt von eigenthümlichen großen, runden, stellenweis eckigen Zellen, welche alle einen deutlichen Kern enthalten. Nirgends stehen die Gerinnsel in fester Verbindung mit den Bronchialwandungen, deren Epithel an der Stelle ihrer Anlagerung vollständig erhalten ist.

Im Ganzen, sagt er, lässt sich der chronische Bronchialcroup als ein chronischer entzündlicher Process auffassen, bei welchem das Lungengewebe in allen seinen Bestandtheilen eine dauernde Veränderung erfahren hat, den man mit entzündlichem Zustand bezeichnen kann.

Es ist ebenso wahrscheinlich, dass an demselben ebenso sehr die granulationsartige Struktur des Grundgewebes mit seinen erweiterten Lymph- und Blutgefäßen betheiligt ist, wie die Epithelien, welche vielleicht dauernd in Folge einer reichlicheren Transsudation im Zustande der Überernährung sich befinden. In dem akuten Anfalle kommt es zur Steigerung dieser plasmatischen Transsudation und einer frischen leukocytären Bronchitis. — Durch jene wird das Gerinnungsmaterial geliefert, welches unter dem Einflusse der leukocytären Immigration in die Bronchien zur Ausscheidung gelangt.

Die wuchernden Alveolarepithelien dagegen scheinen eher eine Verzögerung des Gerinnungs-Vorganges zu bewirken.

So Klebs.

Nicht unberührt will ich eine Auffassung lassen, zu welcher Lehmann-Model, veranlasst durch das, später zu erwähnende, milchweiße Aussehen der Gerinnsel und durch deren Fettgehalt gelangte:

Er wirft die Frage auf, ob es sich nicht zeitweilig bei der B. f. um eine Lymphorrhagie oder einen Chylus-Ausfluss handelt, und geht von der Erwägung aus, dass die Lymphbahnen mit kapillären Räumen in der Bronchialschleimhaut entspringen und die Muscularis durchdringend, nach Außen gelangen. Unter erhöhtem Drucke in den größten Lymphbahnen könne wohl aus diesen Kapillaren Lymphe ausgepresst werden.

Bei länger andauernder Stauung aber werde möglicherweise die Lymphe durch Verfettung der zelligen Elemente auch eine Chylus-ähnliche Beschaffenheit annehmen.

Oder es könne anderseits auf kollateralem Wege wirklich Chylus in

die Lymphbahnen verschiedener Organe gelangen, wie dies bei der Chylurie und Chylorrhagie beobachtet worden ist.

Jedenfalls sind diese Reflexionen für einzelne Fälle nicht ganz von der Hand zu weisen, namentlich da, wo es sich um Cirkulationsstörungen, um Stauungsverhältnisse handelt, wie sie beispielsweise durch Herzkrankheiten bedingt sind, in deren Verlauf B. f. nicht selten auftritt.

Gehen wir nun zu den anatomischen Veränderungen über, so ist nach Biermer zu unterscheiden zwischen einer diffusen und einer cirkumskripten Form.

Die Erstere, von der Trachea bis in die feinsten Bronchial-Verzweigungen reichend, wird vornehmlich bei der akuten B. f. angetroffen; bei der chronischen beschränkt sich die Krankheit oft auf einzelne Zweige des Bronchialsystems. Im Falle Kretschy und Eisenlohr wurden stets nahezu kongruente Gerinnsel ausgeworfen, von denen mit Sicherheit angenommen werden durfte, daß sie immer wieder genau demselben Bezirke entstammten.

Was die Veränderungen an den Bronchien anlangt, so sind die Ansichten der Autoren bei den spärlich vorliegenden Sektions-Ergebnissen noch sehr kontrovers. Am konstantesten wurden Injektion, Röthung und Schwellung der Schleimhaut, also allgemeine Zeichen der Entzündung gefunden, auch ist der Nachweis des Epithelverlustes an den betreffenden Stellen der Bronchialschleimhaut in einigen wenigen Fällen (Kretschy) geführt worden, zumeist aber fehlt er. Auch das Verhalten der croupösen Massen in den Bronchien gestaltet sich verschieden; bald adhäriren sie — nach Riegel und entgegen den Erfahrungen von Klebs — fest an der Wandung, bald liegen sie frei im Lumen der Bronchialröhren, von den Wandungen durch Sekret oder Luft etwas abgehoben. Zuweilen fehlen sie in der Leiche vollständig.

Die Gerinnselmasse selbst ist immer unmittelbar nach dem Auswurf ein zusammengeballter, in milchiges oder glasiges, oder blutig-schleimiges Menstruum gebetteter, Erbsen- bis Taubenei-großer, entweder milchweißer, geronnenem Fett ähnlicher oder gelblicher, glatter, von Blut ganz freier oder durch solches gestreifter oder in solches gehüllter Klumpen, der in kaltes Wasser geworfen baumartige Verzweigungen zeigt und sich da erst in seiner ganzen Ausdehnung erkennen lässt; die Länge, Dicke und Form verhält sich natürlich äußerst verschieden, je nach Abstammung; durchschnittlich sind die Gerinnsel 3—4 cm, zeitweilig 5, 10, ja 12 und 16 cm lang (Brick, Kretschy, v. Starck).

Ihre Dicke schwankt von einigen Millimeter Durchmesser bis $1^1/_2$ cm. — Am Ende finden sich nicht selten dünne, kapilläre 1—2 cm lange, spiralig gedrehte Fäden und Bänder, in deren Substanz eingebettet

mikroskopisch Leyden'sche oktaëdrische Asthma-Krystalle zu erkennen sind. Die feinsten Spiralen stammen wahrscheinlich aus den feinsten terminalen Bronchiolen und ist wohl auf Verstopfung der Letzteren (nach Curschmann), zunächst Aufblähung der entsprechenden Alveolen, Dilatation der Bronchien mit Emphysem und das nicht selten beobachtete Asthma zurückzuführen.

Am Verlaufe der dünnen Verzweigungen kann man auch zuweilen kleine, knötchenähnliche Anschwellungen wahrnehmen, jedenfalls (nach Riegel) Abgüsse der Infundibula.

Die dicksten Gerinnsel sind meist solid und koncentrisch geschichtet, die dickeren hohl und mit Luft und Schleim gefüllt; die dünnen wieder solid und kompakt. An ihnen haften meist zahlreiche Luftblasen.

Mikroskopisch bestehen die Gerinnsel aus einer hyalinen, feinfaserigen Grundsubstanz, in welche Haufen von farblosen Blutkörperchen und zuweilen mehr oder weniger zahlreiche Fetttröpfchen eingebettet sind; rothe Blutkörperchen finden sich zumeist nur an der Oberfläche in größerer Zahl, Epithelien öfter im Innern, selten an der Oberfläche. Sehr reichlich traten sie zu Ende des croupösen Processes im Falle Eisenlohr auf und schließt dieser daraus auf einen lebhaften Desquamativprocess der Bronchialschleimhaut und der Alveolarwände.

Die Qualität der Gerinnselsubstanz wird von den neueren Autoren zumeist schlechthin als fibrinös, faserstoffig, croupös bezeichnet, ohne dass für die Richtigkeit dieser Angabe andere chemische Erscheinungen geltend gemacht werden, als dass sie in Wasser- und Kochsalzlösung unlöslich, in Essigsäure »etwas« aufquillt, Kalkwasser sie löst und Jodzusatz sie gelb färbt; der Thatsache, dass sie schwerer als Wasser ist, oft aber, vermöge ihres Gehaltes an Luftblasen auf demselben schwimmt, wird vielfach Erwähnung gethan. — Über Anwendung des Weigert'schen Färbeverfahrens behufs sicherer Feststellung der faserstoffigen Natur wurde mir Nichts bekannt.

Die Quantität des plastischen Auswurfs schwankt ungemein. In einzelnen Fällen wurden außerordentliche Mengen producirt, so bei Casper in 12 Tagen 22 große Gerinnsel, bei Kretschy 7 Tage lang alltäglich ein großes, den Abguß eines ganzen Bronchialbaumes (und zwar stets des nämlichen) darstellenden Coagulums.

Die Therapie hat als Aufgabe einerseits: die Lockerung der Gerinnsel zu begünstigen, anderseits die Bildung solcher zu verhüten oder herabzusetzen, drittens den Katarrh und andere Komplikationen zu beseitigen, sowie den Kräftezustand des Kranken zu heben.

Abgesehen von den allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen, sowie unzähliger innerer Mittel, die in den Fällen früherer Zeiten eine

große Rolle spielten, sind es namentlich Inhalationen, die sich des Vertrauens der Ärzte bis auf die neueste Zeit erfreuen.

Über den Werth der Inhalationen zerstäubter Flüssigkeiten überhaupt lässt sich streiten, vor Allem hier, wo in verstopfte Bronchien Flüssigkeiten eindringen sollen, um die Membranen aufzulösen. Bernoulli hat gewiss Recht, wenn er angiebt, dass im besten Falle höchstens die den größeren Bronchien zugekehrten Enden des Gerinnsels von der Inhalationsflüssigkeit getroffen werden, und dass zwischen Schleimhaut und Pseudomembran aus physikalischen Gründen nicht viel Flüssigkeit gelangen könne.

Ist man dennoch gegentheiliger Überzeugung, so möge man immerhin als Spray das Kalkwasser, aber in unverdünntem Zustande oder in Küchenmeister's Zusammensetzung:

Aq. . . . . 4,0
Aq. calc. . . . . 0,25
Liq. Natr. caust. gtt. jj.,

da es sonst unwirksam, versuchen; auch Milchsäure, Papayotin, Neurin dürften sich empfehlen, vielleicht dass wenigstens eine, die Lösung begünstigende Anfeuchtung oder Anregung zur Sekretion geschaffen wird [1]).

Dasselbe, oder mehr, wird man vielleicht mit Einathmung von Dämpfen erreichen; schon die ausgiebigen Athembewegungen werden das ihrige zur Flottmachung der Membranen beitragen.

Zu gleichem Zwecke sind Ausathmung in verdünnte Luft (Pramberger), Kompression des Thorax während der Exspiration empfohlen worden.

Ein zu geeigneter Zeit gegebenes Expectorans bezw. Emeticum wird gewiss in vielen Fällen sich als nützlich, ja segensreich erweisen.

---

1) Ich möchte bei dieser Gelegenheit folgende Thatsachen ein für allemal richtig stellen, die nach Küchenmeister's Veröffentlichungen in der Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 50, und den Sitzungsber. der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1869/70, S. 29, leicht eine falsche Deutung erfahren könnten. Jos. Dixon (Sammlung auserlesener Abhandlungen, Bd. VI, S. 403) war zweifellos der Erste, welcher, wie oben erwähnt, i. J. 1785 die Löslichkeit der croupösen Membranen in Kalkwasser entdeckte. Warren erachtete hierfür einen Zusatz von Natronlauge (Lixivium saponaceum) für günstig (Sammlung auserles. Abhdlgn., Leipzig 1785, S. 404 u. 410).

Küchenmeister gebührt das Verdienst, beide genannte Entdeckungen 78 Jahre später wieder ans Tageslicht gezogen und Kalkwasser mit Natronlauge gegen Croup und Diphtheritis als Gurgelmittel verordnet zu haben (Österreich. Ztschr. f. prakt. Heilk. 1863, Nr. 13, 15; von ihm selbst refer. in seiner Zeitschr. f. prakt. Medicin. Chirurgie etc. 1863, S. 192), während Biermer 1864 als Erster mit günstigstem Erfolge das Kalkwasser mittelst Pulverisateurs zu gleichem Zwecke anwenden, d. h. inhaliren ließ. (Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., III. Bd., 1. u. 2. Heft, 1864, S. 157 etc., refer. in Küchenmeister's Zeitschr. für Medicin, Chirurgie etc. 1864, N. F., III. Bd., S. 233.)

Zu empfehlen dürfte die subkutane Injektion des Apomorph., 0,006—0,008 p. dos., sein, da alle unangenehmen Nebenwirkungen bei derartiger Anwendung dieses Mittels fehlen, keine Depression der Kräfte nachfolgt und die Promptheit der Wirkung außer Frage steht. (Riegel.)

Viel gerühmt, namentlich seit dem auf der Wunderlich'schen Klinik beobachteten, von Thierfelder veröffentlichten Falle wird, wegen seiner antiplastischen Wirkung, das Jodkali, und wenn auch oft genug die erhofften Erfolge ausblieben, so hat es doch wieder in einigen Fällen (Schnitzler, Brick, Sklarek) augenfällige, ja glänzende Wirkung, namentlich auf die Konsistenz der Membranen und ihre Expektoration ausgeübt.

Biermer u. A., namentlich auch Ärzte früherer Zeiten rühmen der energischen Merkurialbehandlung günstige Einwirkung nach.

Die Beseitigung des Katarrhs und anderer Komplikationen, sowie die Wiederherstellung der Kräfte des Kranken sind Aufgaben, welche nach bekannten Principien zu lösen sind, auf die einzugehen aber nicht Zweck meines Vortrages ist.

Dieses, meine Herren, sind die Anschauungen, wie wir sie in der Litteratur niedergelegt finden. Abgesehen von denen der älteren und ältesten Zeit sind die Autoren zumeist in der Überzeugung einig, dass es sich bei der mit Expektoration baumartig verzweigter, fester Gebilde einhergehenden Krankheit um eine Bronchitis mit fibrinöser Ausschwitzung in die Bronchien handelt, verlaufe dieselbe akut, subakut oder chronisch; nach der nun folgenden Mittheilung von Prof. Dr. Neelsen aber müssen wir, wenigstens was die chronische Form anlangt, zu einer ganz andern Meinung gelangen.

Derselbe schreibt, bezugnehmend auf die von mir eingesandten Expektorate:

»Das makroskopische Verhalten der Gerinnsel ist das gewöhnliche, oft beschriebene. Es sind baumförmig verästelte, weiße Gebilde bis zu 10 cm Länge, mit deutlich hohlem Stamm und zum Theil auch hohlen Ästen, von denen einige in feine Spiralfasern auslaufen.

Auf mikroskopischen Querschnitten erkennt man noch deutlicher die röhrenförmige Gestalt der Gerinnsel. Sie umschließen eine centrale Höhlung von $^1/_2$—3 mm Durchmesser. Die Wand des Rohres zeigt bei Alaun-Karmin- — oder Merkel'scher Doppelfärbung deutlich eine Struktur, die der von Klebs (Allgemeine Pathologie, Jena 1889. Bd. II. S. 410) [1]) beschriebenen entspricht; Haufen hydropisch gequollener Epithelien eingebettet in ein bald gröberes, bald feinfaseriges Maschenwerk, welches man wohl für Fibrin zu halten geneigt sein könnte.

1) Von mir oben ausführlich citirt. Verf.

(Fig. 4.) Gegen die Fibrinnatur spricht aber schon das Verhalten der Gerinnsel zur Essigsäure, da es durch diese eine Quellung nicht er-

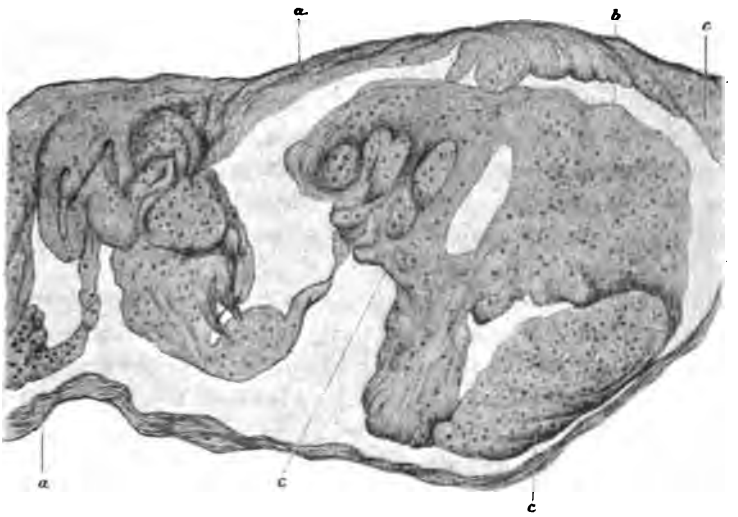



Fig. 4.

a) Schleimfäden; b) weiße Blutkörperchen; c) gequollene Epithelien.

Fig. 5.

a) Spiralen; b) Schleimfäden; c) gequollene Epithelien.

Fig. 4 u. 5. Mikroskop. Bilder von Gerinnselquerdurchschnitten. Nach Präparaten aus dem patholog. Institute des Herrn Prof. Dr. Neelsen. Vergrößrg. 1 : 300 u. 1 : 30. (Gez. v. P. Geißler.)

leidet. Noch schärfer zeigt die Weigert'sche Färbung, dass wir es mit Fibrin nicht zu thun haben. Nur in einzelnen Schnitten bemerkt

man kleine, gekrümmte und gewundene Fibrinfäden, welche nach ihrem Aussehen vollkommen den Centralfäden Curschmann'scher Spiralen entsprechen. Fig. 5.) Sonst bleibt die ganze Masse ungefärbt oder nimmt nur einen blassgrauen Farbenton an. Wir werden also in dem vorliegenden Falle zu einer von Klebs abweichenden Anschauung gelangen, indem wir die Substanz nicht als ein durch die Wechselwirkung der Zellen und des entzündlichen Exsudates gebildetes Fibringerinnsel, sondern als eingedickten Schleim auffassen.

Es kommt dadurch die croupöse Bronchitis in Parallele mit der häufigeren Enteritis pseudomembranacea, welche ja auch nicht fibrinöse, sondern schleimige Gerinnsel liefert.«

Dementsprechend verdient mein, an der Spitze dieses Vortrages beschriebener Krankheitsfall die Bezeichnung Bronchitis fibrinosa seu crouposa gewiss nicht, und da derselbe in klinischer Hinsicht sowohl wie auch betreffs der charakteristischen makroskopischen Beschaffenheit der Expektorate anderen in der Litteratur mitgetheilten chronischen Fällen wie ein Ei dem andern gleicht, so glaube ich in der Vermuthung nicht fehl zu gehen, dass auch die chemischen Eigenschaften jener keine anderen gewesen sind als die von Prof. Neelsen in dem Meinen festgestellten. Es würde daher die von Marclaurin vor nunmehr nahezu 100 Jahren ausgesprochene, oben kurz wiedergegebene Ansicht, dass es sich bei der Bronchitis mit Gerinnselbildung um eingedickten Schleim handelt, der sich an den Wandungen des Bronchialrohres festsetzt, heute wieder zu Rechte bestehen und der Name Bronchitis fibrinosa oder crouposa chronica müsste dem der Bronchitis pseudocrouposa, oder mucinosa plastica weichen.

Die auf Grund des Weigert'schen Verfahrens zu beantwortenden Fragen, ob nicht die sog. Bronchitis fibrinosa chronica idiopathica einen von der Bronchitis fibrinosa acuta idiopathica ganz verschiedenartigen Krankheitsprocess darstellt, und ob und unter welchen Umständen anzunehmen ist, dass die Erstere aus den Letzteren hervorzugehen im Stande ist, möchten die Ziele weiterer Forschungen darstellen.

In jedem Falle bleibt die Bronchitis mit der oben beschriebenen charakteristischen Gerinnselbildung, seien diese nun fibrinöser Natur oder aber aus eingedicktem Schleim bestehend, sei die Krankheit akuten oder chronischen Verlaufes, als Primäraffektion, wenigstens hierorts eine äußerst seltene Erscheinung, wie das aus der Litteratur und was Dresden anlangt, aus dem Resultate meiner Umfrage bei hiesigen Krankenhaus-Vorständen und beschäftigten Kollegen hervorgeht.

Nur sehr wenig Autoren verfügen über die Beobachtung von mehr als zwei, wenige über die von zwei Fällen; die übergroße Mehrzahl hat nur einen gesehen.

Riegel nennt die Affektion, wie ähnlich Alle, die über Bronchial-

croup geschrieben haben, in früheren, wie in gegenwärtigen Zeiten, eine höchst seltene, deren Vorkommen so selten sei, dass selbst in größeren Hospitälern Jahre, ja selbst Jahrzehnte vergehen können, bis einmal ein derartiger Fall vorkomme.

Das stimmt mit den hiesigen Erfahrungen überein: Im Stadtkrankenhause, im Kinderhospitale, im Garnisonlazarethe, dem Carola-Haus und der Neustädter Kinderheilstätte erinnert sich keiner der betreffenden Oberärzte während der Zeit ihrer Amtirung (d. s. 27. J. resp 20. J. resp. 10. J. resp. 10. J.), jemals einen einzigen Kranken der genannten Kategorie behandelt zu haben. In der Diakonissen-Anstalt wurde innerhalb eines Zeitraumes von 47 Jahren ein akuter (tödtlich verlaufender), in der Poliklinik für innere Kranke innerhalb eines solchen von 40 Jahren ein chronischer Fall behandelt, und in der Kinderpoliklinik gelangte ein $5^1/_2$jähriges Mädchen mit typischer B. f. zur Beobachtung.

Der Krankheitsverlauf bei den beiden Letztgenannten wurde durch Jodkali offenbar sehr günstig beeinflusst.

Aus der Privatpraxis machten mir zwei Kollegen über je eine Beobachtung Mittheilung.

Möchte Ihnen, meine Herren, der heutige Vortrag Anregung geben, Ihre Aufmerksamkeit in erhöhtem Maße dem behandelten Gegenstande zuzuwenden und der interessanten Krankheit, wenn Sie ihr begegnen, eingehendes Studium zu widmen!

---

## Nachtrag.

Unmittelbar vor endgültiger Drucklegung der vorstehenden Arbeit wurde mir die Mittheilung von einem am 21. April dieses Jahres im hiesigen Stadtkrankenhause zur Aufnahme gelangten Falle von sog. Bronchit. fibr. chron. — Dem ersten seit mindestens 27 Jahren. — Derselbe betraf einen 49 J. alten Zimmermann und war durch Pleuritis exsudativ., Pericardit. adhaesiv., Nephritis und peribronchitische Herde in den Lungen komplicirt. Er endete am 11. Mai letal. Die während seines Aufenthaltes im Hospitale expektorirten, sehr schönen, den oben beschriebenen und abgebildeten ganz ähnlichen, baumartig reich verzweigten Gerinnsel zeigten, nach Mittheilung des Herrn Prof. Neelsen, mikroskopisch und chemisch genau dasselbe Verhalten, wie auf Seite 24—26 angegeben (nur Curschmann'sche Spiralen wurden nicht konstatirt), so dass die aus jenen gezogenen Schlüsse auch durch diesen Fall volle Bestätigung finden.

Dresden, den 19. Mai 1893.

**Der Verf.**

# Litteratur-Verzeichnis,

alphabetisch zusammengestellt, soweit zugänglich nach den Originalen, übrigens vornehmlich nach Referaten und Litteratur-Angaben in den, Seite 9 u. 10 namhaft gemachten Monographien und Sammelwerken.

1. Armstrong, Pract. illustr. on scarlet-fever etc. 2. ed. London 1818. p. 183. — 2. Albers, Erläuterungen zu dem Atlas der pathol. Anatomie 1833. — 3. Adsersen, H., Fall von chronischem Bronchialcroup bei einem Kinde (Hosp. Tid. 3. R. I. 49, 50, 1883). (Ref. in Schm. Jahrb. Bd. 201, S. 154 u. Bd. 204, S. 163, 1884.) — 4. Andral, Clinique médic. Tom. III, p. 225, Paris 1834, u. Obs. XIX, p. 251. — 5. Albers, Rhein.-Westph. Korresp.-Bl. Nr. 13 u. 15, 1845. — 6. Ascherius, Lond. Med. and Phys. Journ. Bd. VIII, 1802—1803, p. 112. — 7. Armand, Lyon Médical, Bd. IV, 1870, p. 544. — 8. Allis, Med. Journ. of Philadelph. 1871, Bd. I, p. 322. — 9. Arbor, Ann. Phys. and Surg., April 1879, Glasgow, p. 169.

10. Bartholini (Thomae), Historiarum anatomicarum rariorum Centuria III. & IV, Hafniae 1657, hist. (17.) u. 98, p. 194. — 11. Bussière, Philosoph. Transact. Vol. XXII, 1700—1701, p. 545. — 12. Bonnetus, Sepulchret. lib. II, sect. 6, u. lib. I, sect. 26, Genev. 1679. — 13. Brenau, Lond. medic. and physic. Journ. Vol. VIII, 1802—1803, p. 360. — Bernoulli, D., Deutsch. Archiv. f. klin. Medic., Bd. XX, p. 363, 1877. (Ein zweiter Fall ref. v. Pramberger, l. c. S. 20; auch Schm. Jahrb., Bd. 188, 1880, S. 254.) — 15. Bezeth, Merkwaardig geval van bronchial-croup bij een twee-en-twintig jaragen man. Nederl. Weekbl. J. II, p. 181 (Ref. in Canst. Jahrb. f. 1853, II. Bd., p. 56, 1854). — 16. Biermer, A., Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. VI, 1869. — Derselbe in Virchow's Handb. der spec. Patholog. u. Therap. 1854, Bd. V, 1. Abth., S. 714. — Derselbe, Die Lehre vom Auswurf, Würzb. 1855. — 17. Burmeister u. Stricker, cit. bei Lebert, Klinik d. Brustkrkh., S. 153. — 18. Barthez, E., u. Rilliet, F., Handb. der Kinderkrkh. Deutsch v. E. R. Hagen, 1855, I. Th., S. 639. — 19. Brummer, Casp., Wochenschr. 1841, S. 92, Nr. 6 (Ref. in Schm. Jahrb., 23. Bd., 1842, S. 82). — 20. Blix v. Thegerström. — 21. Brik, J. H., Zur Kasuistik d. Bronchit. croup. Wien. Med. Press., XXIII. Jhrg., Nr. 26, 1882, S. 828 (mit Abbildg.). — 22. Baumgarten, St. Louis med. and surg. Journ. VI, p. 1, 1869 (Ref. in Schm. Jhrb., Bd. 163, Nr. 1). — 23. Bettelheim, Mitthlgn. des ärztl. Vereins in Wien, Bd. II, 1873, Nr. 23, S. 245 (Ref. in Schm. Jahrb., Bd. 163, S. 16—20, 1874). — 24. Birch-Hirschfeld, Lehrb. der path. Anatomie, III. Aufl., 1887, II. Bd., S. 404. — 25. Baron, C., Über Gerinnung des Blutes in der Art. pulmonal. u. ihre Folgen. Arch. de médec. de Paris, May 1838 (Ref. in Schm. Jahrb., 21. Bd., S. 171, 1839). — 26. Barrière, Traité des Malad. des enfants, 1845, Bd. I, p. 105, Paris u. Lyon. — 27. Boerhaave, Perspirat. sic dicta Hippocratica. Lugdun. Batav. 1738, p. 114. — 28. Barron, Lancet. 1881, II, 905. — 29. Berliner, Isid., De polyp. bronchior. Königsb. 1848 (Ausf. Litteratur-Verzeichnis). — 30. Bonmariage, Presse med. Nr. 17, 1867. — 31. Barth, Bulletins de la Soc. anat., T. XXVII, p. 103. — 32. Barker, Med. chir. Transact., Vol. XXXI, 1848, p. 51 (cit. bei Lebert, s. dies.).

33. Cheyne, J., Edinburgh medic. and surgic. Journal, Bd. IV, p. 441, 1808 (Ref. in Horn's Arch. 1811, Bd. I, p. 178). — Derselbe, The pathology of the membrane of the larynx and bronchia. Edinbg. 1809. — 34. Cane, Doubl. Journ. XVII, p. 116, 1840. Observ. on plastic bronchitis (Fall Corrigan enthaltend). — 35. Clarke, Philosoph. Transact. Vol. XIX, p. 779, 1697. — 36. Commandré, Soc. de Med. de Lyon, Avril 22, 1872, u. Virchow's Jahresber. VII, Bd. II, A. I. — 37. Champonnière, P. L., De la bronchite pseudomembraneuse chronique. Paris 1876 (p. Asselin). (Ref. in Virch. u. Hirsch. Jahresber. d. ges. Medic., 1876, II.) — 38. Casper-Hastings, Casper's

Wochenschr. der gesammten Heilk. 1836, S. 3. (Mit Abbildg. v. Froriep.) Auswurf häutiger Konkremente ohne Croup. — 39. Chvostek, Wien. med. Presse 1873, Nr. 32. (Ref. in Schm. Jahrb. 1874, 16—20.) — Derselbe, Wien. med. Presse, 1875, Nr. 50, u. Wien. allg. med. Ztg. 1876, Nr. 20—25. — Derselbe, Wien. allg. med. Ztg. 1878, Nr. 31 u. 32, u. Wien. med. Blätter 1879, Nr. 17 u. 18. — 40. Corrigan, Dublin. Journ. XVII, 1840, p. 116. — 41. Caseaux, Bullet. de la soc. Anat. 1836, Ser. III, Nr. 17, p. 337. — 42. Cohen, Transact. Path. Soc. Philad. 1876, V, p. 126. — 43. Catan, Liverpool and Manchester Med. and Surg. Journ. Rep. 1878, p. 120. — 44. Crocq, Presse médic., XIX, 17, 1867. — 45. Chaussier u. Louyer Villermay, Bullet. de la faculté de médec. de Paris, T. IV, 1814—15. — 46. Carswell, Illustrations etc. London 1838. Fasc. analog. Tissues, Plate I. — 47. Cheselden, Anatom. of the human body. Ed. London 1722. Tab. 19. — 48. Crisp, Transact. of the pathol. Soc., Vol. VII, p. 56 (cit. bei Lebert, s. dies.).

49. Degen, Württemb. med. Correspdzbl. Bd. 48, 10 (Ref. in Schm. Jahrb. 1878, Bd. 179, S. 168). — 50. Dixon, Joh., Von einer Krankheit, bei welcher polypöse Stücke aus der Lunge ausgeworfen wurden (Angina polyposa), Medical Commentaries, Vol. IX, p. 254, u. Sammlg. auserles. Abhdlgn. z. Gebrauche pract. Ärzte, XI. Bd., 1. Stück, Leipzig 1785, S. 403 etc. — 51. Douglas, Edinb. med. Journ. XIV, p. 1, Nr. 157, July 1868 (Ref. in Schm. Jahrb. 163, p. 16—20, 1874). — 52. Dringenberg, v. Kaaw Boerhave. — 53. Dodanaeus, Medicinal observation, exempla rara. Cap. 23. 1581. — 54. Donatus, Marcell., De medica historia memorabile, Lib. VI, Mantua 1586. — 55. Dalby, Journ. de Med. etc. T. XI, p. 12 u. 370, Paris 1759.

56. Eisenlohr, C., Ein Fall von akutem Bronchialcroup bei Typhus. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 31, S. 447. — 57. Escherich, Zur Kasuistik der Bronchit. fibrinosa. Deutsch. Med. Wochenschr. 1883, IX. Jahrg., Nr. 8.

58. Fauvel, Clinique Med. III, 225, 251. — Derselbe, Mém. de la Soc. Med. d'Observat. II, 561, u. bei Weil (l. c.). — 59. Flint, The New-York med. Rec. Janr. 15, 1874, u. Virchow's Jahresber., IX. Jahrg., Bd. II, A. I. — 60. Fraentzel, Charité-Annalen, Jahrg. 5, 1878, S. 295, Berlin 1880. Eigenthümlicher Fall von Bronchialcroup (Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 25, S. 361). — 61. Fuller, Transact. Path. Soc. London, XXXXI, 1854, p. 41. — 62. Fagge-Hilton, v. Hilton.

63. v. Gumoëns, Schweiz. Zeitschr. f. Medic. etc. 1854, 3. u. 4. Heft, S. 476—478. — 64. Gendrin, Hist. Anatomique des inflammat., T. I, 1826, p. 608, Paris. — 65. Glasgow, Transact. Amer. Med. Assoc. Philadelph. 1879, XXX., p. 177. — 66. Gibson, Practitioner. Aug. 1889 (Ref. bei S. West. s. dies.). — 67. Good, M. (Ref. in Schm. Jahrb., Bd. 36, S. 36 etc.) — 68. Giraudet, Gaz. des hôpit., Nr. 82, 1864.

69. Hunter, John, On the nature of the blood etc. London 1794. Deutsch von Hebenstreit. Leipzig 1797—1800, Bd. III. (Mit Abbildung.) — 70. Hayn, Croupartiges Exsudat bei einem Fötus. Casper's Wochenschr. 1842, Nr. 51, S. 827, u. Königsberg. Med. Zeitschr. 1844, u. Prager Vierteljahrschr. 1844, I. Analekten, S. 85. — 71. Halton, J., Doubl. Journ. XLVII. (94), p. 369, May 1869. (Ref. in Schm. Jahrb., 163. Bd., 1874.) — 72. Hajek, Wien. med. Presse 1876, Nr. 26. — 73. Hirtz, Über den aufwärts steigenden Croup. Straßburg. (Ref. in Schm. Jahrb., 36. Bd., 1842, S. 33.) — 74. de Haen, Heilungsmethode etc., Bd. 1, Leipzig 1779, S. 176. (Ratio medendi, Vol. I, p. 106, 1761.) — 75. Hilton-Fagge, Transact. of Pathol. Soc., London, XVI, p. 48. — 76. Hyde-Salter, Transact. Pathol. Soc., London, XI, p. 36. — 77. Hutchinson, Transact. Pathol. Soc., Philadelph. 1874, IV, p. 134. — 78. Homolle, Bullet. Soc. Anat. de Paris 1875, p. 542. — 79. Hall, St. Bartholomews, Hosp. Reports, XIII, 1877, p. 125. — 80. Hastings, A treatise on inflammation of the mucous membr. of the larynx etc. London 1820. — 81. Hoefle, Chemie u. Mikroskop am Krankenbett, 1848. — 82. Hirsch, Klin. Fragmte., 2. Abthlg., Königsb. 1858, p. 165. — 83. Heinrich, Haeser's Archiv,

Bd. VI, S. 295 (mikroskop. Struktur der Gerinnsel). — 84. Haller, Bibliotheca anatomic., I, 263. — 85. Hervez de Chegoin (cit. bei Schwabe, s. dies.).

86. Jäger, Schweiz. Correspdzbl. 1877, VII. Nr. 15. — 87. Jäger, Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Vereins. Stuttg. 1882. — 88. Illif, Lond. Med. Rep., XVIII, 1820, p. 207. — 89. Janeway, Med. Record. New York 1882, XXII, p. 102. — 90. Johnson, Journ. Americ. Med. Assoc. 1887, VIII, p. 60.

91. Kaaw Boerhave, Perspiratio sic dicta Hippocratica. Lugd. Batav. 1738, p. 114. Enth. d. Fall des Wundarztes Erasmus Dringenberg. (Ref. in Casp. Wochenschr. 1837, S. 315.) — 92. Kisch, E. H., Zur Kasuistik der chron. fibrinös. Bronchitis. Wien. Med. Presse 1888, XXIX. Jahrg., Nr. 33. — 93. Kretschy, Fr., Zur Bronchitis crouposa acuta. Wien. Med. Wochenschr. 1873, 14—16. (Mit Abbildung.) — 94. Klebs, Die allgem. Pathologie etc. 1889, II. Th., p. 160 u. 410. — 95. Kingsley, St.-Louis Cour. Med. 1882, VII, 239. — 96. Kellner, Acta natur. Cur., Vol. V, 1740, p. 283, Obs. 14. — 97. Koch, R. (Dorpat), Zur Kasuistik der Bronchit. fibrinosa. Petersb. med. Wochenschr. XVII, 9, 1892. (Ref. in Schm. Jahrb., Bd. 236, p. 138, 1892.)

98. Laënnec, R. T. H., Abhandlungen von den Krankheiten der Lungen etc. Deutsch von Meißner. 1832. 1. Bd., S. 192, u. Schm. Jahrb., 36. Bd., S. 36, 38. — 99. Laure, Bronchite pseudomembr. Lyon médical 1869, T. III, p. 41. — 100. Lutz, Correspdzbl. f. Schweiz. Ärzte 1880. — 101. Lehmann-Model, Über Bronchit. fibrinosa. Inaug.-Dissert. Freiburg i/B. 1890. (Ref. in Schm. Jahrb., 228. Bd., 1890.) — 102. Legendre, Recherch. sur quelques Malad. de l'enfance. Paris 1846, 252, Obs. VII. — 103. Lasserre, Arch. gen. de Méd., Ser. IV, 1849, 299, Vol. XX. — 104. Laffiley, Bullet. de la Soc. Anat., XXII, 1847, 332. — 105. Lederer, Wien. med. Presse, 1870, XI, S. 415. — 106. Lemoine, Med. Soc. des sciences Med. de Lyon, 1874, XIV, Nr. 2, 9. — 107. Lucas-Champonnière v. Champonnière. — 108. Lémery, Histoire de l'Acad. des Sciences An. 1704, p. 23, Paris 1745. — 109. Leudet, Gaz. hebd. 1855, Nr. 5 u. 8. — 110. Leboeuf, Memoires de l'académie de chirurg. 1774, T. IV, p. 449. — 111. Lebert, H., Klinik der Brustkrkhtn., 1874, Bd. I, p. 106, u. Deutsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. VI, S. 74, 1869, u. Anatomie pathol. 2. Vol. in folio. Paris 1854—62. T. I, p. 54. Pl. II. fig. 17—19.

112. Morgagni, De sed. et causis morbi. Epist. XXI, Nr. 20, 1760. — 113. Murray, J., Andreae opuscula. Vol. I. Gottingae 1785, p. 255—274. — 114. Müller, Fr., Beschreibung eines höchst merkwürdigen Falles von wahren Fleischpolypen in den Bronchien etc. Probeschr. Gießen 1818. (Mit Abbildung.) — 115. Meerbeck, Ann. de la soc. d'Anvers. Avril. Auswurf von Bronchialkonkretionen. 1846. (Ref. in Canst. Jhrsber. für 1846, II. Bd., p. 220, 1847.) — 116. Mader, J., Zur Lehre u. Kasuistik des Bronchialcroups (Bronchit. fibr.) u. über seine Beziehung zum Schleimhautpemphigus. Wien. Med. Wochenschr. 1882, Nr. 11—14. — 117. Möller, H. J., Hosp. Tid. II, 12, 1884. (Ref. in Schm. Jhrb. 204, p. 163, 1884.) — 118. Monat, Archives gen. de Medic., II. Ser., XIV, 1857. — 119. Mayet, Soc. des Sciences Med. de Lyon 1869, VIII, p. 170. — 120. Michel, Gaz. hebdom. de Med. Paris 1877, XXIV, p. 613. — 121. Madigan, Chicago Med. Record, 1882, XXII, 102. — 122. Mazzotti, Bull de Soc. Med. di Bologna 1884, VI. Ser. XIV, 254. — 123. Mattrai, Orvosi Hetilap. Budapest 1885, XXIX, p. 766. — 124. Madigan, Med. Standard. Chicago 1887, II, p. 66. — 125. Marcorelle u. Butler, Acad. des sciences 1762. — 126. Michaëlis, De angina polyposa 1778. Göttingen. Sect. II, de polypis asp. art in genere. — 127. Moellenbrock, Ephemer. natur. curios. Dec. I. An. II. Obs. 91. 1671. — 128. Mack, Ephem. natur. cur. Dec. II. An. X. Observ. 102, 1691, p. 182. — 129. Moyle, London medic. Journ. Vol. VI, 1785, p. 252. — 130. Middendorp, De bronchior. polypis. Dorpati 1835.

131. Nonat, Arch. gen. 1837. 2. sér. T. XIV, p. 238 (Ref. in Schm. Jhrb., Bd 36, S. 38), u. Gaz. med. de Paris. 1837, Nr. 6, 7 (Ref. in Schm. Jhrb., 15. Bd., 1837, S. 161). —

132. Niemeyer, F., Lehrb. d. spec. Patholog. u. Therap. VI. Aufl. 1865. Bd. I, S. 93. — 133. Nicholl, Lancet. Febr. 1855. — 134. Nicholls, Philos. Transact. XXXVII. 123, 1731—1732. — 135. North. Lond. Med. Gazette. XXII, p. 330, 1838. — 136. Nunneley, Transact. Pathol. Soc. London, XI, 23.

137. Oppolzer, Allg. Wien. med. Ztg. 4, 1858. — Derselbe, Vorlesungen über spec. Patholog. u. Therap., Bd. I, 1868, S. 446, Erlangen. — 138. Ogle, Transact. Pathol. Soc. London, XI, 23. — 139. Oppenheimer, Verhandlgn. d. naturhist. med. Ver. z. Heidelb., 21. Dec. 1857.

140. Paulicki, Wien. Med. Wochenschr. 1867, S. 86. — 141. Puchelt jun., Heidelb. Med. Annalen, Bd. 13, Heft 4, S. 479—535, 1848. (Ausf. Litteratur-Verzeichn.) — 142. Pramberger, H., Über fibrinöse Bronchitis, Graz 1881. (Sep.-Abdr. aus d. Mittheilgn. des Vereins d. Ärzte in Steyermark. 1880.) — 143. Picchini, L., Contribut. allo Studio della Bronchita fibrin. acut. prim. specialimento in rapport. all' sua etiologia. Riv. clin. arch. ital. di clin. med. I, p. 105, 1889. (Ref. in Schm. Jhrb., 224. Bd., 1889.) — 144. Peacock, T. II, p. 412, S. 2, L. VI, ch. 6, p. 412 (bei Morgagni l. c.) citirt Senac. u. Medic. Times. Dec. 1854, Nr. 235, cit. bei Weil, s. dies. (Mit Abbildgn.) — 145. Patton, Chicago Med. Journ. and Examiner 1887, Bd. 139. — 146. Prahl, Et Tilfaelde of akut Bronkialkrup. Hop. Tid. 12. Aarg. p. 29, 1869. — 147. Parmentier, Bullet. de la soc. anatom. XXXVI. Bd., 1861, p. 324. — 148. Pasta, Epistol. de cord. polyp. n. 11. Bergam. 1737. Morgagni XXI, 20. — 149. Plattfont, W., Pilocarpin in einem Falle von Laryngo-Bronchitis crouposa. New York. med. Monatsschr. II. 6, p. 289, 1890. (Ref. in Schm. Jhrb. Bd. 228, p. 238, 1890.)

150. Reid, Zwei Fälle von röhrigem Auswurf aus den Bronchien bei Erwachsenen. London. Transact. Vol. 27, p. 333 etc. (Ref. in Canst. Jhrsb. für 1844, II. Bd., p. 236, 1845.) — 151. Rizzi, Chronisch. pseudomembranös. Bronchitis. Gazz. med. di Milano 1844, Nr. 27. (Ref. in Canst. Jhrsb. für 1844, II. Bd., p. 236, 1845.) — 152. Rollet, Wien. Med. Wochenschr. 1866, 20, 21, p. 315. — 153. Roth, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 7, 1870, S. 151. — 154. Remak, Diagnose u. patholog. Untersuchgn. Berlin 1845, p. 75. — 155. Riegel, Frz., in v. Ziemssen's Handb. der spec. Patholog. u. Therap. 1875, Bd. IV, I. Hlfte., S. 164. — 156. Ranking, London. Med. Gaz. 1841, XXVIII, p. 832. (Ref. in Schm. Jhrb. 37. Bd., 1843, p. 164.) Mit Abbildg. — 157. Rogers, Transact. Med. Soc. New York 1866, 41. — 158. Robinson, St. Louis Med. and Surg. Journ. 1878. XXXV, p. 63. — 159. Ruyschius, Resp. ad epistol. probl. VI, Fig. 4. Museum anatom., p. 122. — 160. Reynaud, Mém. de l'académ. royale de Med. Tom. IV, 1835. — 161. Raikem, Bullet. de la faculté de médec. Tom. IV. 1814—15, p. 38.

162. Senac, Traité du coeur. I, 4, Ch. 3 u. 2. — 163. Van Swieten, Comment. in Boerhave Aphorism. Tom. IV, p. 31, Aphorism. 1199. Hildburgh. 1765. — 164. Samber, Philos. Transact. 1727, p. 262. — 165. Sander, Auswurf häutiger Konkremente ohne Croup. Casp. Wochenschr. 1836, Nr. 32. (Ref. in Schm. Jahrb. 17. Bd., 1838, S. 34.) — 166. Schwabe, C., Auswurf häutiger Konkremente ohne Croup. Casp. Wochenschr. 1837, Nr. 20, S. 313. (Ref. in Schm. Jhrb. 17. Bd., 1838, p. 277.) — 167. Stage, Tilfälde of akut kroupös Bronkitis. Hosp. Tid., p. 189, 193. 1871. (Ref. in Virch. Jhrsber. Jahrg. VI, Bd. II, A. I.) — 168. Strebl (cit. bei Pramberger) u. Schm. Jhrb. 1874, Bd. 163, p. 28). — 169. Späth, Med. Correspdzbl. d. Württemb. Ärzte-Vereins 1866. 8. XXXVI. Bd. — 170. Sidlo, Über einen Fall von Bronchialcroup etc. Militärarzt, X. Jahrg. 1876, Nr. 14. — 171. v. Starck, Zur Kasuistik der Bronchit. fibr. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 14, S. 221. — 172. Strümpell, A., Lehrb. d. spec. Patholog. u. Therap. der inneren Krkhtn. V. Aufl. 1889, Bd. I, S. 227. — 173. Streets, Th. H. (Ref. in Schmidt's Jahrb., Bd. 188, S. 254, 1880), Amer. Journ. M. S. CLVII, p. 148, Jan. 1880. — 174. Stirling, A. W., The Practitioner. June 1889. Plastic Bronchitis. (Grays. Essex.) (Mit Abbildung.) — 175. Schnitzler, Wiener Med. Halle 1864, V, 44, 46, u. Wiener Med. Presse

1882, S. 828 u. 861. — 176. Starr, Th. H., London Med. Gazette XXV, 1840, p. 736. (Ref. in Schm. Jahrb., 36. Bd., S. 38.) — 177. Struve, Acta Med. Phys. Nat. Cur. I, November 1727. (Observ. 96.) — 178. Sklarek, Deutsche Klinik. Berlin 1865. XVII, S. 310 (cit. bei Weil, s. dies.). — 179. Simons, Transact. of State Med. Soc. of S. Carolina 1874 (Glasgow). — 180. Sax, Wien. Med. Presse 1886, XXVII, 8. — 181. Singer, Prager Med. Wochenschr. 1886, XI, S. 249. — 182. Samuelson, Königsb. Med. Jhrb. I. Heft, 1858. — 183. Simon, Beiträge zur physiolog. u. patholog. Chemie. Berlin 1843, S. 115. — 184. Schützenberger, Compte rendu et resumé de la clinique médicale de la faculté de Médec. de Straßb. 1856, p. 73. — 185. Stricker v. Burmeister. — 186. Schmidt, A., Beiträge zur Kenntnis des Sputums, insbes. des asthmatischen und zur Pathologie des Asthma bronchiale. Zeitschr. für klin. Medic. XX, 4—6, S. 476, 1892. (Ref. in Schm. Jahrb. 1893, Bd. 237, p. 31.)

187. Thierfelder, Th., Bronchit. croupos. Arch. für physiolog. Heilkde. Jahrg. XIII, 1854, S. 206 (18 Fälle). — 188. Tuckwell, Transact. of the path. soc. XXI. Org. of resp. 10, 1871 (Ref. in Virch. Jahresber. Jhrg. VI, Bd. II, A. I.) (cit. bei Weil, s. dies.). — 189. Thegerström u. C. A. Blix, Hygiae. 1871. Svenska läkaresällsk. förh S. 122 (Ref. in Schm. Jhrb. 1874, 163. Bd., S. 16—20), u. Nord. med. ark. IV, I, Nr. 8, p. 9, 1872. — 190. Tedesco, Arch. méd. belg. Sept. 1874, u. Jahrb. f. Kinderheilkde. v. Wiederhofer Jahrg. VIII, S. 447 (cit. bei Weil, s. dies.). — 191. Tulpii (Nicolai, Amstelodamensis exconsulis observationes medicae. Edit. V. Lugdinii Batavorum 1641, Cap. XII u. XIII, p. 115—119. — 192. Thore, Archiv. Gen. de Medic. IV. Serie, 1849, p. 295. Bronchit. pseudomembranacea (Ref. in Schm. Jahrb., 65. Bd., S. 72, 1850. — 193. Triponel, De la bronchite plastique. Thèse. Straßburg 1866.

194. Vogel, De cognoscend. et curand. corpor. human. affect. 1772. — 195. Verzascha, Obs. med. Cent. Basil. 1677, Obs. 25.

196. Wunderlich, C. A., Handb. der Patholog. u. Therapie. II. Aufl. 1856, Bd. III, S. 273. — 197. Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1869, 20, u. Lehrbuch der respiratorisch. Therapie 1872, S. 426. — 198. Weil, A., im Handbuch der Kinderkrkhtn. von C. Gerhardt, III. Bd., II. Heft, S. 455. — 199. West, S., Plastic bronchitis. London. Sep.-Abdr. aus Practitioner XLIII, 2, p. 83, Aug. 1889. (Ref. in Schm. Jahrb., 225. Bd., 1890.) — 200. Warren, Med. Transact. 1767, 407, Vol. I, u. London Med. and Phys. Journ. 1802, p. 360 (cit. bei Ranking u. bei Weil, s. diese). — 201. Walshe, Disease of Lungs. London 1860, p. 22. — 202. Wilson, St. Louis Med. Journ. 1869. — 203. Worthington, Canada Med. and Surg. Journ. Montreal 1876, IV, 531. — 204. Watson, Lectures. London méd. Gazette. Deutsch von Steinau. Tom. III, p. 161, Leipzig 1854. — 205. Watts, Lond. Med. Gaz. May 1847. — 206. Wiedemann, De la bronchite fibrineuse etc. 1854.

207. Zenker (Merkel), Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XVIII, S. 131.

## Litteratur

### über Bronchitis crouposa bei Thieren.

(Zusammengest. v. Prof. Dr. Johne.)

1. Rey, Journ. de Lyon 1850. 2. Roche-Lubin, Journal des vét. du Midi u. Recueil vet. 1851. 3. Sticker, Preuß. Mittheil. 1855/56, S. 104. 4. Hering, Specielle Pathologie 1858, S. 462 (mit weiteren Litteraturangaben). 5. Reicherter, Repertorium, 1868, S. 33. 6. Bruckmüller, Path. Zootomie 1869, S. 572. 7. Frank, Bad. Mittheil. 1869, S. 201. 8. Jensen, Repert. 1871, S. 79. 9. Landvatter, ibid. 1878, S. 276. 10. Frauenholz, Preuß. Mitth. 1879, S. 41. 11. Mayerwieser, Adam's Wochenschrift 1884, Nr. 19. 12. Bourgeois, Bull. de la Soc. de med. vét. prat. 1888 und Presse vét. 1889. 13. Mégnin u. Bonnard, Bull. Soc. centr. vét. 1890.

# 76.

(Innere Medicin Nr. 26.)

# Der Arzt in der Schule.

Von

**W. Feilchenfeld,**

Charlottenburg.

Meine Herren! Mehrere Umstände waren es, welche seit einer langen Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit auf die hygienischen Zustände der Schulen lenkten. Als die Medicin sich von dem Mysticismus frei zu machen begann, in dem sie Jahrhunderte hindurch befangen war, als freie Forschung den Zwang gläubig hingenommener Hypothesen abschüttelte, als man aufhörte, Symptome der Krankheiten allein zu behandeln, und sich bemühte, die Ursachen derselben zu erforschen und das Wesen der Krankheiten zu erkennen, da begann man auch, bei dem Beobachten einer Anzahl von Krankheiten, welche die Jugend betreffen, auf den Zusammenhang mit der Schule zu achten. Besonders war es die junge, frisch aufstrebende Ophthalmologie, welche sich dieser Frage bemächtigte, und in eifrigem Bemühen durch zahlreiche Arbeiten wurde der Einfluss der Schule besonders auf die Myopie erforscht. Diese Richtung in der Medicin, die sich hierin, also in der Erforschung der Krankheitsursachen, zeigt, führte dieselbe weiter; immer mehr entfremdete man sich der Therapeutik der alten Schule, immer skeptischer wurde man gegen ärztliches Vermögen bei bereits bestehender Krankheit; und mit Nothwendigkeit führte die fortschreitende Erkenntnis der Krankheit bedingenden Momente zur Prophylaxe, zu dem Bestreben, den Krankheiten vorzubeugen, ihre Entstehung unmöglich zu machen. Dieses bedingte den mächtigen Aufschwung der Hygiene, die wie in alle Gebiete menschlichen Thun und Treibens so auch in die Schule sich eindrängte, und ihre Gesetze überall zur Herrschaft zu bringen suchte.

Ein Drittes noch war es, welches mit Nothwendigkeit zu einer großen Aufmerksamkeit auf die Schulverhältnisse führte. Der Schulzwang legte von Staatswegen ausnahmslos Allen große Pflichten auf, und es war natürlich, dass man allgemein auch vom Staate verlangen musste, dass er wenigstens dafür Sorge trage, dass durch diesen Zwang nicht eine physische und geistige Schädigung der Kinder entstehe. Prof. Löwenthal (Lausanne) sagt in einem Aufsatze[1] (Die Aufgaben der Medicin in der Schule): »Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in Ländern mit allgemeiner Schulpflicht die Beaufsichtigung der Schulen überhaupt zu den vornehmsten Pflichten des Gemeinwesens gehört, denn die Eltern werden von dem letzteren gezwungen, ihre Kinder der Schule anzuvertrauen, und sie sind desshalb berechtigt, von dem Gemeinwesen eine Gewähr dafür zu verlangen, dass die Schule auch wirklich ihrem Zwecke entspreche, das heißt: die normale, geistige und körperliche Entwicklung der Kinder möglichst fördere und mindestens nicht schädige.« Auch Bourgeois, der frühere Minister des öffentlichen Unterrichts und der schönen Künste in Frankreich, erkannte in einem Erlasse dieses Princip an: »Seitdem das Gesetz die Familien zwingt, ihre Kinder zur Schule zu schicken, wenn sie nicht zu Hause einen passenden Unterricht erhalten, ist es gebieterische Pflicht der Regierung, in jeder Weise die Gesundheit der Schüler zu schützen.« Dieses Princip ist auch überall von allen Regierungen anerkannt worden, so dass es jetzt kaum noch ein Land giebt, in welchem nicht schulhygienische Verfügungen in größerer Anzahl getroffen wären. Es handelt sich in diesen um alle die Dinge, die auch bei einer eventuellen ärztlichen Aufsicht in Frage kämen. Auf Grund der Anregungen, die zum großen Theil von Ärzten, theilweise auch von Pädagogen ausgingen, fußend auf vielfache freiwillig vorgenommene Untersuchungen, wiederum zum größeren Theil von Ärzten ausgeführt, zum anderen von Schulmännern, ergingen zahlreiche Verfügungen über Wahl des Ortes zur Anlage von Schulen, über Bau und Einrichtung derselben, über Beleuchtung der Zimmer, Wahl der Subsellien, über den Stundenplan und häusliche Arbeit, über Turn- und Handfertigkeitsunterricht u. s. w.

Und wahrlich es ist auch eine sorgfältige Beobachtung der Schulverhältnisse dringend nothwendig; gerade in der Zeit, in der — abgesehen von den zwei ersten Lebensjahren — die Kinder sich am meisten geistig und körperlich entwickeln, in der sie die Hauptmenge der Dinge in sich aufnehmen, welche ihrem Geiste und ihrem Charakter eine bestimmte Richtung geben, stehen sie fast ganz unter der Einwirkung und dem intensiven Einflusse der Schule. Dass neben dem unendlich segensreichen Wirken der Schule, das sich auf so vielen Gebieten zeigt, auch schädliche Einflüsse sich geltend machen, ist eine Thatsache, welche

1) Deutsche Zeit- und Streitfragen von Holzendorff, III, 33, 1888, S. 8.

durch vielfache Beobachtung konstatirt wurde, und gegen welche zu kämpfen unsere Pflicht ist. Ich kann hier nicht eingehend alle die sogenannten Schulkrankheiten mit ihren Ursachen und Folgen erörtern und will nur kurz einige hervorheben.

Die zahlreichsten Untersuchungen haben sich mit der Schulmyopie beschäftigt, und sie alle, fast ohne Ausnahme, konstatiren in völliger Übereinstimmung eine Zunahme der Kurzsichtigkeit mit der Erhöhung der Anforderungen an die Schüler in den verschiedenen Schulen und in den einzelnen Klassen, so dass für Deutschland der Procentsatz der Myopie in den niederen Klassen der Volksschulen 0 bis 5 %, in den Primen der Gymnasien ca. 45 % beträgt. Um nicht nur die Brechungsverhältnisse der Augen in den verschiedenen Klassen zu vergleichen, habe ich[1]) vor mehreren Jahren in einer Reihe von Fällen die Veränderung der Refraktion an denselben Individuen während der Schulzeit beobachtet und ein gleiches Resultat erhalten: auch eine ganz konstante Zunahme. Nun ist allerdings von einigen Autoren, z. B. von Tscherning in Russland und von v. Hippel, die Myopie nicht als eine Krankheit hingestellt, sondern als eine Folge der Anpassung der Augen an die Naharbeit, doch ist diese Erklärung durchaus nicht befriedigend, da ein jugendliches, myopisches Auge keinerlei Vorzüge vor dem emmetropischen hat, dagegen aber die Chancen hat, durch Fortschreiten der myopischen Veränderungen, durch Erkrankungen der Netz- und Aderhaut, durch Netzhautablösung, wie sie im Gefolge der Myopie nicht selten sind, schwer geschädigt zu werden. Dieser Myopie stehen wir aber durchaus nicht machtlos gegenüber, sondern Dank der vielfachen Untersuchungen wissen wir, dass bei richtiger Beleuchtung, bei günstiger Körperhaltung, guten Subsellien, gut gedruckten Büchern, öfteren Ruhepausen während der Arbeit u. s. w. es sehr wohl gelingt, die Zunahme der Myopie ganz oder theilweise zu verhüten. Cohn fand in Breslau unter 5000 Volksschülern in finsteren Volksschulen 8—15 %, in hellen nur 2—7 % Kurzsichtige. In Antwerpen stieg in Schulen mit schlechten Beleuchtungsverhältnissen der Procentsatz der kurzsichtigen Volksschüler von $2^1/_3$ % auf 6 %. In Gießen fand v. Hippel[2]) im Verlauf von 9 Jahren, nachdem an Stelle des alten Gymnasiums ein neues errichtet war, welches den hygienischen Ansprüchen möglichst entspricht, eine ganz bedeutende Abnahme der Myopie. In den Secunden fiel von 1881—1889 die Myopie um 21,6 % und 15,3 %, in den Primen um 14,8 % und 50,1 %; allerdings kommen in diesem Falle noch sonstige sehr vorzügliche Anordnungen, wie Ausfall des Nachmittagsunterrichts,

1) v. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie, XXXV, I. Statistischer Beitrag zur Kenntnis der Refraktionsveränderungen bei jugendlichen und erwachsenen Personen.

2) Über den Einfluss hygienischer Maßregeln auf d. Schulmyopie. Gießen 1889.

Fortfall häuslicher Übersetzungen, Kontrolle der Hausarbeit u. s. w. fördernd in Betracht.

Auch Akkommodationskrampf und Asthenopie: Augenmuskelschwäche und schnell auftretende Ermüdungserscheinungen sind, zumal bei schwächlichen Kindern, eine häufige Erscheinung in Folge der Naharbeit. Skoliose mit allen den Folgezuständen von Seiten der Lunge, des Herzens, der Leber und des Magens wird ebenfalls während der Schulzeit recht häufig acquirirt, und auch hier kann sachgemäße Aufsicht durch Kontrolle der Haltung, der Sitzbänke, der Schreibart, der Art des Büchertragens viel Unheil verhüten. Nervöse Beschwerden sind bis zu 32 % bei Kindern beobachtet worden und zwar auch hier z. B. von Nesteroff (Moskau) in von Klasse zu Klasse steigendem Grade. Appetitlosigkeit, Blutarmuth, Nasenbluten und noch eine Reihe von anderen Beschwerden werden von Axel Hertel und Axel Kay als Schulkrankheiten angeführt. Andere Krankheiten werden dort verschlimmert, wie Lungen- und Herz-Leiden, wieder andere werden daselbst durch Ansteckung acquirirt wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, kontagiöse Augenentzündungen, Hautkrankheiten u. s. w.

Weiter ist es nicht selten möglich, bei geistig zurückgebliebenen oder trägen Kindern einen somatischen Grund zu finden, der den Defekt zu erklären im Stande ist. Augen-, Ohren-, Nasenleiden, auch Blutarmuth — Leiden, welche oft weder dem Lehrer noch den Eltern vorher aufgefallen waren — wurden zufällig bei gelegentlichen Untersuchungen gefunden, und durch sachgemäße Behandlung wurde die vermeintlich herabgesetzte Intelligenz gehoben. Ich habe diese Thatsache bei Astigmatismus selbst wiederholt bestätigt gesehen; über Aprosexie (Unfähigkeit geordnet zu denken, gespannt aufzupassen und Vergesslichkeit) bei Nasenleiden liegen mehrfache Beobachtungen vor, von Bresgen und Kafemann besonders. Wie sehr ein Arzt als gelegentlicher Beobachter und Berather im Schulzimmer am Platze ist, zeigen gerade solche Fälle genügend; oft würde eine sachgemäße Aufsicht Schäden mildern, zuweilen sie verhindern können.

Es fragt sich nun, da ja, wie bereits oben erwähnt, eine große Anzahl von Verfügungen besteht, welche die aufgeführten Schäden verhindern sollen, ob es nicht ausreicht, auf Grund dieser Verfügungen die hygienische Aufsicht den Lehrern zu überlassen. Da ist zunächst leider zu konstatiren, dass nur die Elementarlehrer auf dem Seminar einige schulhygienische Kenntnisse erwerben, während die für höhere Schulen geprüften Lehrer absolut nichts davon gehört haben und, wie ich persönlich erfahren habe, auch wenn sie im Amte sind, im Allgemeinen nicht zur Beschäftigung mit diesen Fragen angeregt werden. Geh. Oberschulrath Schiller beklagt sich in einem Aufsatze: »Der hygienische

Unterricht in den pädagogischen Seminarien«[1]: »Es ist unglaublich, wie nachlässig selbst da verfahren wird, wo technisch richtige Schulbänke vorhanden sind.« Im Kanton St. Gallen wurden 1891/92 in fast allen Bezirken eingehende Untersuchungen über die hygienischen Schulverhältnisse angestellt, mehrmals wiederholten sich dabei Angaben, wie z. B. im Bezirke Unterrheinthal: »Die Lüftung der Schulzimmer erweist sich im ganzen Bezirke mangelhaft, ja verwerflich, wesentlich durch Schuld der Lehrer,« oder in Alttoggenburg betreffs Ventilation: »es fehlt also nicht an der Einrichtung, sondern an den Lehrern.« Ferner: sind auch die Schulleiter geeignet, auf hygienische Verhältnisse zu achten, so werden sie, da die dazu verpflichteten Behörden erneute Ausgaben scheuen, nicht genügende Autorität haben, um hygienische Anforderungen durchzusetzen. Mir klagte der Leiter einer größeren Schule, dass er trotz verschiedener dringlicher Eingaben Remedur schwerer Missstände nicht habe erzwingen können, er wünsche sich einen Schularzt, der in dieser Eigenschaft von der betreffenden Behörde das Nothwendige erzwingen könne; das gutachtliche Urtheil des Arztes würde viel mehr Geltung haben als das des Pädagogen.

Wie wenig die Existenz selbst guter Regierungsverfügungen genügt, zeigt ein Bericht des Bezirksarztes Dr. A. Netolitzki (Eger)[2]: Er habe häufig die Schulen besichtigt und sehr viele sanitäre Missstände vorgefunden. »Selbst bei Neubauten sind große Fehler gemacht, weil der Bauplatz und der Bauplan nicht von einem Arzte begutachtet waren. Die Berufung des Amtsarztes bleibt gewöhnlich ohne Erfolg. Ventilation ist fast nirgends zu finden; die Luftkanäle waren im Winter, um Heizmaterial zu sparen, ängstlich mit Lappen verstopft. Nasse Wände, vom Schwamme zerstörte Dielen, fleckige und modernde Landkarten sind gewöhnlich. Die Beleuchtung ist meist eine ganz schlechte; in manchen Neubauten stand die Tafel sogar zwischen zwei Fenstern; selten sind Vorhänge vorhanden, um das grelle Licht zu mildern. Die Subsellien sind schlecht, die Heizanlagen unzweckmäßig. Die Tafeln sind mit glänzendem Lack bestrichen. Die Räume auch in Neubauten sind zu klein. Die Senkgruben sind oft dicht an der Mauer oder am Keller angebracht, so dass sie das ganze Mauerwerk inficiren und die Gase in das Schulhaus eindringen lassen.« Auch Pistor sagte in der Dtsch. Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitspflege 25, II, 1889: »ich habe Zustände gefunden, die auf dem allertiefsten hygienischen Niveau sich befinden; ich habe Abtrittbänke gefunden mit 24 Sitzen, die nicht einmal durch eine Wand von einander getrennt waren.« Auch Falk bestätigte in der gleichen Sitzung: hier dicht bei Berlin habe er eine Schule gefunden, wo kein Abort ist, wo die Kinder

1) Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege, V, 1892, S. 349.
2) »Österr. Sanitätsbeamte«, 1889.

angewiesen sind, ins Freie zu gehen. In der Sitzung der Hygienesektion des Berliner Lehrervereins am 20. XII. 92 wurde erzählt, wie noch unendlich viel in Bezug auf Schulhygiene in Berlin zu leisten sei. In Sachsen wurden unter 71 Schulhäusern nur 27 gefunden, welche den gesetzlichen Bestimmungen einigermaßen entsprechen, während in 43 Verstöße gegen dieselben konstatirt wurden. Auch Dr. Griewanick erzählte in einem Vortrage im meckl. Medicinalbeamtenverein, dass er unter 13 Schullokalen kaum eine Schule gefunden habe, welche einigermaßen den hygienischen Anforderungen, welche durch Regierungserlass bekannt gegeben, entsprach. Es erscheint somit deutlich, wie wenig durch Verfügungen allein zu erreichen ist; doch haben in Deutschland und in Österreich die Kreisphysici und Bezirksärzte auch über die Schulen zu wachen und können zur gutachtlichen Äußerung in hygienischen Fragen zugezogen werden. Wie wenig aber dieses nützt, ersehen wir aus der Thatsache, dass nur in verschwindend geringer Zahl Schulen bestehen, die ein Arzt in amtlicher Eigenschaft je betreten hat. In der Sitzung der Ärztekammer von Oberbayern 7. X. 89 wurde eine Regierungsverfügung vom 16. XII. 1875 verlesen, durch welche bestimmt wird, dass der Amtsarzt, oder, wo ein solcher sich nicht befindet, ein praktischer Arzt zu den Sitzungen der Ortsschulkommission zugezogen werde. Sämmtliche Delegirten konstatirten, dass dieses niemals geschehen sei, nur Dr. Aub in München ist zuweilen als Amtsarzt zu kommissionellen Besichtigungen in Schulhäusern zugezogen und auch officiell zu schriftlichen Gutachten aufgefordert worden. In Hessen wurde unter dem 18. III. 1884 eine ganz vorzügliche Verfügung des Großh. Ministeriums an die Kreisgesundheitsämter erlassen, in der eine fortlaufende bis ins Einzelne gehende Kontrolle der Schulen in hygienischer Beziehung angeordnet wird. Ein jährlicher Bericht über die Ergebnisse der ärztlichen Thätigkeit in den Schulen soll in umfassender Weise vorgelegt werden. Leider aber besteht die schulärztliche Aufsicht in Hessen lediglich auf dem Papiere; v. Hippel[1] sagt: »Ob die Kreisärzte im Stande gewesen sind, die ihnen gestellten Aufgaben in vollem Umfange zu erfüllen, ist mir im Allgemeinen nicht bekannt. Dass am hiesigen Gymnasium die ministerielle Verfügung in den seit ihrem Erscheinen verflossenen 5 Jahren eine praktische Folge noch nicht gehabt hat, kann ich auf Grund der Mittheilung des Direktors bestimmt behaupten.« — Wir sehen so, dass eben so wenig, wie die allgemeinen hygienischen Verfügungen, die officielle nebenamtliche Beaufsichtigungspflicht der beamteten Ärzte ausreicht, um Wesentliches in der Schulhygiene zu erreichen.

Früher sträubten sich die Pädagogen energisch gegen jede Einmischung eines Arztes in Schulverhältnisse; eifersüchtig, dass Niemand sie in

1) l. c.

ihrem Herrschaftsgebiete beeinträchtige, wollten sie von einer schulärztlichen Aufsicht nichts wissen; sie glaubten, der Arzt wolle sie in ihrem pädagogischen Treiben stören, und sie fürchteten, ihre Autorität würde darunter leiden, wenn derselbe als Revisor das Klassenzimmer betrete. Dieser Widerstand war allerdings zum Theil dadurch bedingt, dass von einzelnen Ärzten gar zu weit gehende Befugnisse für den Schularzt verlangt wurden und so mit Nothwendigkeit eine Gegenströmung hervorgerufen wurde. Doch dieser Kampf, der eine Zeit lang heftig geführt wurde, hatte das Gute im Gefolge, dass mehr als früher sich die Schulmänner mit den hygienischen Fragen beschäftigten, und dass eine große Anzahl dieselben eifrig studirte und dann auch selbst für hygienische Bestrebungen eintrat. Sie nahmen Theil an hygienischen Kongressen und behandelten die Fragen auch in den Direktoren- und Lehrerversammlungen. Wenn auch nicht gar zu häufig von Pädagogen eine dauernde Aufsicht durch angestellte Schulärzte verlangt wurde, so wurde doch bald allseitig die Mitarbeit der Ärzte in Schulfragen und eine periodische Kontrolle als unentbehrlich hingestellt, so in der Direktorenkonferenz in Magdeburg 1880, auf dem Deutsch. Lehrertage in Frankfurt a. M. 1888, in dem Berliner Lehrerverein 1892, außerdem unter anderen 1890 vom Konrektor H. Raydt (Ratzeburg)[1] und vom Oberrealschulprofessor Dr. Burgerstein in Wien in vielen Vorträgen und Aufsätzen.

Übrigens hat sich überall herausgestellt, dass, wo einmal Schulärzte eingeführt wurden, dieselben stets mit den Lehrern und Schulleitern einträchtig zusammen arbeiteten, ohne dass sich Missstände dabei und Grenzstreitigkeiten zeigten. Sanitätsrath Spieß (Frankfurt a. M.) betonte auf dem Kongress in Hannover, dass er früher mit den Direktoren betreffs schulärztlicher Fragen in Konflikt gerathen, während seit seiner Einführung als Schularzt er mit ihnen friedlich Hand in Hand gehe und sie in gemeinsamer Arbeit Gutes fördern. Auch Schuchny, Schularzt in Budapest[2], sagt: »Der allgemeinen Einführung der Schulärzte in Ungarn stehen jetzt keine pädagogischen Bedenken mehr im Wege, sondern einzig und allein financielle Gründe. Differenzen zwischen Eltern und Schularzt oder zwischen Pädagogen und dem letzteren sind nirgends bekannt geworden. Die Eltern wandten sich vertrauensvoll an den Schularzt um Rath sogar wegen der Berufswahl ihres Sohnes; ja einzelne Lehranstalten, an welchen Schulärzte nicht wirken, erbaten sich hygienische Gutachten von dem Schularzte eines anderen Instituts.« Diese Erfahrungen an Orten, an denen bereits Schulärzte bestehen, sind besonders wichtig, weil sie uns auch zugleich zeigen, ob und welche Erfolge erzielt sind. In dem eben

1) Mehr Erziehung für die Deutsche Jugend. Ein Wort zu den Verhandlungen über die Schulreform.

2) Zur ungarischen Schularztpflege.

genannten Aufsatze sagt Schuchny, dass er nach 5jähriger Erfahrung einen nennenswerthen Erfolg in manchen Schulen sehe; es sind in Folge des Einschreitens der Schulärzte hygienische Verbesserungen vorgenommen worden, welche ohne dieselben gewiss unterblieben oder wenigstens nicht zweckentsprechend zur Ausführung gelangt wären; wenn andererseits allerdings in einzelnen Lehranstalten die schulärztliche Überwachung sehr wenig dazu beigetragen habe, die gesundheitlichen Schäden zu beseitigen, so läge das daran, dass die Machtbefugnisse der Schulärzte nicht genügend weitgehend waren. In Belgien, so berichtete Prof. Hyacint Kubon auf dem VII. internationalen Kongress für Hygiene und Demographie zu London, seien zu Lüttich bei 115 19- bis 20jährigen Seminaristen, die meist 12 bis 13 Schuljahre hinter sich hatten, jetzt in Folge der zweckmäßigen Schulhygiene ein auffallend geringer Procentsatz von Myopie beobachtet worden. Auch Belliard sagte in der ophthalm. Gesellschaft zu Paris 6. X. 91, dass er in einem großen Pensionate in Nantes sehr viele Kinder mit Kurzsichtigkeit und Akkommodationskrampf gefunden habe; als auf sein dringendes Anrathen eine Besserung der Beleuchtungsverhältnisse eintrat, zeigte sich schnell eine beträchtliche Abnahme des Akkommodationskrampfes: Desguin (Antwerpen, Die ärztliche Inspektion der Schulen, ihre Organisation und ihre Resultate) betont, dass durch Einführung der ärztlichen Schulaufsicht die Kinder reinlicher geworden sind, dass Haarkrankheiten (Favus etc.) ganz geschwunden, dass die Granulose der Bindehaut kaum noch vorkomme, dass die Haltung eine bessere sei. — Doch nicht allein die Erfolge, die bereits an vielen Orten durch ärztliche Schulaufsicht erzielt sind, kommen für uns in Frage, für sehr wichtig halten wir die Aufsicht auch zur weiteren Erforschung auf vielen Gebieten. Die sog. Überbürdungsfrage z. B. kann nur durch längere gemeinsame Beobachtung von Lehrer und Arzt gefördert werden. Körper und Geist sind eben ein Einheitliches und lassen sich nicht gesondert betrachten. In dem Gutachten der kgl. preuß. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen betreffs der Überbürdungsfrage in den Schulen heißt es: »Wir folgern also, dass selbst für die Sammlung eines genügend sicheren Beobachtungsmaterials über die Wirkung der einzelnen belastenden Momente die Einwirkung von tüchtigen und zuverlässigen Ärzten nicht wird entbehrt werden können,« und »eine exakte Antwort wird erst ertheilt werden können, wenn es möglich werden sollte, in den Schulen eine zuverlässige ärztliche Kontrolle der pädagogischen in geeigneter Weise hinzu zu gesellen.« Dass nicht nur für diese Frage sie nöthig ist, haben Axel Hertel und Axel Kay gezeigt, welche unter anderem z. B. die körperliche Entwicklung in ihrer Beziehung zu den Ferien studirten.

Ich glaube so genügend die Nothwendigkeit und Nützlichkeit einer schulärztlichen Aufsicht begründet zu haben, obwohl ich sehr vieles

gar nicht erwähnt habe, was hierbei in Betracht kommt, so z. B. die Rückwirkung der in der Schule beobachteten Hygiene auf das Elternhaus. Bevor ich nun das anführe, was ich zur Durchführung für unsere Verhältnisse als möglich und nothwendig halte, möchte ich zum Vergleiche einen kurzen Überblick geben über das, was bisher in schulärztlicher Hinsicht geschehen ist, indem ich aber nur die Bestimmungen berücksichtige, welche einem Arzte direkte Einwirkung auf die Schulen ermöglichen, nicht etwa allgemeine schulhygienische Regierungsverfügungen.

Von Ländern außerhalb Europas ist in der mir zugänglichen Litteratur wenig zu finden. In den Vereinigten Staaten Nordamerikas besteht eine einheitliche Regelung des Schulwesens nicht. Officielle Schulärzte sind an einzelnen Stellen angestellt, z. B. in Boston 50; auch ist in fast allen größeren Städten den Schulkuratoren ein Arzt beigesellt, welcher an jeder Schulinspektion theilnimmt und über die angetroffenen Gesundheitsverhältnisse einen Bericht zu erstatten hat. Wie wenig das genügt, wurde von dem Hygienekomité der mediz. Gesellschaft in New York konstatirt, welche 1891 eine Anzahl öffentlicher Unterrichtsanstalten untersucht hatte und 1892 in denselben Schulen fast alle Schäden betreffs der Überfüllung, der Ventilation, der Beleuchtung unverändert wieder vorfand. Mehr geleistet wird in Argentinien, wo für Buenos Ayres 1884 die hygienische und medicinische Aufsicht der Schule durch Gesetz eingeführt wurde; 1890 wurde für die Provinz Entre-Rios durch den Centralerziehungsrath beschlossen, die ärztliche Inspektion in den städtischen Schulen der Provinz einzuführen, und zwar soll eine diesbezügliche Bestimmung in den Kontrakt der Amtsärzte aufgenommen werden. Die Besuche der Ärzte sollen monatlich wenigstens einmal stattfinden und die Resultate derselben von dem Arzte in ein Buch eingetragen werden, welches jede Schule für den Zweck zu halten verpflichtet ist. In Chile wurde 1888 ein oberster Rath für öffentliche Gesundheitspflege ernannt mit 7 Mitgliedern, welchen auch die hygienische Überwachung der Schulen anvertraut ist. Dem obersten Rathe sind Provincialräthe für die verschiedenen Verwaltungsbezirke der Republik untergeordnet, welche die von dem obersten Rathe getroffenen Anordnungen zu überwachen haben und auch selbst sanitäre Maßnahmen treffen dürfen.

In Europa treffen wir, wenn wir im Osten beginnen, in der Türkei recht primitive Verhältnisse. Von einer Schulaufsicht ist nicht die Rede, an irgend welche hygienische Maßregeln wird bei Schulen nicht gedacht. Wenn trotzdem viele der Schäden, die wir auf die Schule beziehen müssen, daselbst unbekannt sind, so liegt das an der eigenartigen Unterrichts- und Schreibweise, die dort üblich. Cohn[1]) und Kotel-

1) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. I. 1888. Einiges über Schulhygiene in Konstantinopel.

mann[1]) schildern, wie die Schüler frei und ungezwungen um den Lehrer sitzen, wie sehr wenig gelesen und fast gar nichts geschrieben wird. Beim Schreiben legt man das Blatt in die linke Handfläche.

In Griechenland tragen die Schulen mehr europäisches Gepräge und auch europäische Schäden. 1887 wurden zum ersten Male in Schulen dort von Dr. M. Issigonis über Schulmyopie Untersuchungen angestellt — er fand in den mittleren Klassen 14,5 %, in den oberen der öffentlichen Gymnasien 45,7 % Myopen. Leider ist durch diese Anregung eine schulärztliche Aufsicht nicht zu Tage gefördert worden.

Verhältnismäßig viel auf unserem Gebiete hat Russland geleistet. Das Statut für die mittleren Lehranstalten von 1871 bestimmt, dass an jeder Mittelschule ein Arzt angestellt werde, der die Kinder bei der Aufnahme kontrollirt, dann die Verhältnisse der Schule und Schüler beobachtet und auch über die Eintheilung der Arbeitszeit der Schüler zu wachen hat. Zur Konferenz wird der Arzt nur auf Veranlassung des Vorsitzenden eingeladen und hat dann auch Stimmrecht, doch beklagt sich Dr. Nesteroff, dass dem Arzte zu wenig Aktivität eingeräumt ist, indem der Arzt nur die Rolle des Experten spielt, welcher nur auf die Initiative des Schulvorstandes eingeladen wird; regelmäßige Schulrevisionen finden nicht statt. XI. 1887 wurde die gesetzliche Bestimmung getroffen, dass die Theilnahme der Landschaftsärzte an den Sitzungen der Kreisschulbehörden mit Stimmrecht in solchen Fragen gestattet werde, welche sich auf die sanitären Verhältnisse der Volksschulen beziehen. — Außerdem bestehen an vielen größeren Instituten, auch an solchen, welche nicht mit Internaten verbunden sind, Schulärzte. 1888 wurden in Moskau für die Töchtergymnasien 2 weibliche Schulärzte angestellt, welche alle Pflichten und Rechte eines Schularztes haben. Mit all dem nicht zufrieden, hat die IV. Sektion der Russ. Gesellschaft zur Wahrung der Volksgesundheit eine Kommission eingesetzt, welche die sanitären Untersuchungen der Schule, welche recht zahlreich in Russland sind, bearbeitet. Dieselbe ist seit 1891 thätig.

In Norwegen wurde 26. VI. 1889 nach Håkonson-Hansen[2]) in dem Gesetze über die Volksschule der Städte bestimmt, dass die Gesundheitskommission das Recht haben solle, den Bau von Schullokalen zu verbieten, wenn sie ihn unhygienisch findet, und dass sie sich bei jedem Neubau über den Plan desselben aussprechen solle. Um eine beständige Aufsicht über den Gesundheitszustand der Schüler zu führen, soll die Schulverwaltung einen Arzt aufnehmen, sofern die Kommunalverwaltung ihre Zustimmung hierzu ertheilt hat. Allerdings wird die

1) Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. V. 1892.

2) Entwicklung und gegenwärtiger Zustand der Schulgesundheitsfrage in Norwegen. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. 1890. III.

Kommunalverwaltung zu dieser Zustimmung nicht gezwungen! Für die Volksschulen auf dem Lande besteht keine entsprechende Bestimmung. 1891 hat das kgl. norwegische Regierungsdepartement für geistliche und Unterrichtsangelegenheiten die Untersuchung der Schüler in einem Theil der höheren Schulen angeordnet. Diese Untersuchungen sind 1892 vorgenommen, über die Resultate liegen Nachrichten noch nicht vor. In Christiania selbst wurde 1891 eine Sanitätsinspektion in Aussicht genommen, deren Hauptaufgabe die Aufsicht über die Schulen sein sollte. Auch in Drontheim wurde den Stadtärzten 1891 die sanitäre Inspektion der Schulen überwiesen mit der Verpflichtung, dieselben mehrmals jährlich genau zu revidiren auch während des Schulunterrichtes; auch das Heim der Kinder soll von ihnen bis zu einem gewissen Grade kontrollirt werden.

In Schweden bestehen schon seit vielen Jahren Schulärzte an den Mittelschulen, welche aber bisher nur die Behandlung der ärmeren Kinder zu übernehmen hatten, erst in der letzten Zeit sind sie beauftragt, auch auf alle der Gesundheit schädlichen Bedingungen innerhalb der Schule zu achten und dem Rektor der Schule Rathschläge betreffs Abänderung zu ertheilen; außerdem haben sie die Kinder zu bestimmen, welche nicht an den Turnübungen Theil nehmen dürfen.

In Dänemark wurden zwar auf Anregung von Axel Hertel von einer Kommission, der zwei Ärzte angehörten, Schuluntersuchungen vorgenommen und die Resultate in Betreff 30,000 Kinder veröffentlicht, doch beklagt sich Hertel im vorigen Jahre in der XIV. Versammlung skandinavischer Naturforscher und Ärzte zu Kopenhagen (4.—9. Juli 1892), dass in Dänemark keine sanitären Inspektionen der Schulen durch Sachverständige beständen. Wenn die Ärzte, so meint er, bisher der Schulhygiene ein ziemlich platonisches Interesse entgegengebracht haben, so läge es zum großen Theile daran, dass sie gar nicht Gelegenheit haben, die Schulen zu besuchen und zu sehen, unter welchen Verhältnissen die Schüler arbeiten müssen.

In England besteht eine einheitliche Regelung der ärztlichen Schulaufsicht bisher nicht. Die Medical officers of the Health haben die Aufsicht über die Elementarschulen auszuüben, die »Lancet sanitary commission« die über die Mittelschulen. Dagegen haben aber die sehr zahlreichen Privatschulen meist eigene Ärzte angestellt, die größeren, welche mit Alumnaten verbunden sind, haben sogar eigene Krankenhäuser. Doch beginnt auch hier, besonders in den größeren Städten, das Interesse für eine sorgfältige vom Arzte beaufsichtigte Schulhygiene sich zu zeigen. Nach einer Berechnung von »The Brit. Med. Journal« werden in London jährlich für schulärztliche Inspektion 101,627 Pfund Sterling ausgegeben, also mehr als 2 Millionen Mark; außerdem sollen in diesem Jahre 10 Zahnärzte mit je 3000 Mark Gehalt angestellt werden, welche die Zähne der

Schulkinder in London regelmäßig untersuchen sollen. In Schottland hat Edinburg 1892 einen Schularzt und eine Schulärztin angestellt.

Sehr weitgehende Einrichtungen hat Belgien in schulärztlicher Hinsicht getroffen, wenn auch hier allerdings wieder es hauptsächlich die großen Städte sind, in denen sie zur Ausführung gelangten. In Brüssel sind durch die Bemühungen Jansen's bereits seit 1874 4 Ärzte mit ärztlichen Assistenten für die Schulen angestellt; sie haben hier und in Antwerpen, wo auch 4 Schulärzte fungiren, die neuaufgenommenen Kinder zu untersuchen, sie haben die Schulen wöchentlich zu besuchen, sollen den Lehrern und Lehrerinnen über Schulhygiene Vorträge halten, sie besorgen die Wiederimpfung, und außerdem noch haben sie die präventive Behandlung der ärmeren Schulkinder zu übernehmen. Es werden dabei schwächliche, rhachitische Kinder, oder solche mit anderen Leiden, welche nicht ein Fernbleiben von der Schule nöthig machen, behandelt; die verordneten Medikamente werden zum Beginn oder am Schlusse des Unterrichts vom Lehrer gereicht und die eventuell vorzunehmenden Proceduren (z. B. Ohrausspülen etc.) von ihm besorgt. Allseitig, besonders von Desguin in Wien auf dem internationalen hygienischen Kongresse, wurden die günstigen Folgen dieser für unsere Verhältnisse kaum möglichen Einrichtung betont: Die Hautkrankheiten haben aufgehört, ansteckende, epidemische Krankheiten haben sich nie weit ausgebreitet, die Reinlichkeit der Kinder ist eine weit bessere als früher, Myopie und Skoliose sind sehr herabgesetzt in ihrem Procentsatze, die Zahl der Fehlenden eine weit geringere als vorher. Die präventive Medicin wurde in Brüssel bei 10 % aller Schulkinder angewandt, ohne dass die Lehrer über eine Störung des Unterrichts oder über zu große eigene Belastung sich beklagten.

Holland hat bereits seit 1865 Schulärzte, welche die Schulen methodisch zu untersuchen und von dem Zustande dieser wie auch der Schüler regelmäßige Berichte einzureichen haben.

In Frankreich ist durch Gesetz vom 30. X. 1886 und durch Erlass vom 18. I. 1887 die ärztliche Schulinspektion eingeführt, doch wird die Ernennung eines Schularztes nicht für jede Gemeinde vorgeschrieben. Die Schulaufsicht besteht somit mehr auf dem Papiere als in Wirklichkeit; nur in einer beschränkten Anzahl von Departements wird sie ausgeführt. Dem Staate ist es bisher nicht möglich gewesen, diesbezügliche Bestrebungen zu unterstützen, da es dazu ihm an Mitteln fehlte. Der Minister Bourgeois hat daher im vorigen Jahre bei der Budgetkommission beantragt, dass die nöthigen Gelder für die Inspektion bereitgestellt werden; der Antrag wurde im Princip angenommen. Bisher bestehen auch bereits in einigen Gemeinden sanitäre Schulinspektionen, an welchen Aerzte sich betheiligen. Aber weitgehend sind die Einrichtungen in fast allen großen Städten Frankreichs, zumal in Paris selbst. 1884 wurden hier die sämmtlichen öffentlichen Lehranstalten in ärztliche Bezirke ein-

getheilt, deren jeder 15—20 Klassen zählt; wobei eine Volksschule zu 2 Klassen gerechnet wird. Jeder Bezirk hat einen médicin inspecteur, der bestimmte Sprechstunden abzuhalten hat und in die Schullisten seine Bemerkungen machen soll. Zweimal monatlich muss er die Schulen besuchen und Alles revidiren und zwar in Begleitung des Schuldirektors; er erwähnt Mängel, die er findet, und macht Vorschläge zu ihrer Beseitigung. Einmal im Monat hat er alle Kinder betreffs der Augen, Ohren und Zähne zu untersuchen, kranke Kinder besichtigt er und macht den Eltern entsprechende schriftliche Mittheilung. Bei Wiedereintritt erkrankter Kinder in die Schule hat der Schularzt das Attest auszustellen. Nach jeder Inspektion ist vom Arzte dem Maire ein gedrucktes Formular als Bericht ausgefüllt einzureichen. 1889 waren für die Pariser Primärschulen 126 Ärzte angestellt, für welche im Gemeindebudget eine Summe von 100,800 Frk. ausgesetzt ist. 1890 wurde die ärztliche Schulinspektion auch für die Privatschulen obligatorisch. 1892 wurden 3 Schulärztinnen neu angestellt. 11. VII. 1892 wurde durch eine Verfügung eine Kommission zur Reorganisation der ärztlichen Schulinspektion in Paris eingesetzt; ob die Resultate derselben bereits veröffentlicht sind, ist mir nicht bekannt.

Über die Verhältnisse in Spanien konnte ich nur erfahren, dass 1890 Dr. med. Delvaille in Bayonne von der französischen Regierung beauftragt wurde, in Spanien alle diejenigen Fragen zu studiren, welche sich auf die Hygiene der Schuljugend beziehen, die Ergebnisse dieser Erforschung scheinen bisher nicht veröffentlicht zu sein.

Über Italien sagte Albini (über die Hygiene des Auges in den Schulen) auf dem II. Kongress für Hygiene in Brescia: »Wir in Italien haben etwas, was Schulärzte genannt wird, aber gestehen wir es offen, nicht dem Zwecke entspricht. Es sind Ärzte fast ad honorem, ohne Aufgaben, ohne bestimmte Pflichten, ohne Rechte und ohne die nöthige Autorität, welche manchmal schon geschehenen Thatsachen entgegentreten, aber nicht geeignet sind, ihr Amt regelmäßig zu versehen, die Schule in hygienischer Hinsicht zu leiten, und jedem Übel vorzubeugen; wir brauchen etwas Ernsteres.«

In der Schweiz haben die einzelnen Kantone eigene Verwaltung, und dementsprechend sind überall ganz verschiedene Verhältnisse auch in der schulärztlichen Aufsicht anzutreffen. Im Allgemeinen aber muss man zugestehen, dass mehr geleistet ist als in vielen anderen Ländern. In Bern besteht die behördliche Bestimmung, dass ein Schularzt Mitglied jeder Schulkommission sei, da dem Staate als Ergänzung der allgemeinen Schulpflicht obliege, die Gesundheit der Kinder vor Schädigungen zu schützen. Der Schularzt muss jede Klasse monatlich einmal untersuchen und dabei seine Aufmerksamkeit auf Bekleidung, Reinlichkeit, Körperhaltung der Kinder, Lüftung und Beleuchtung der Schulzimmer, endlich

auch auf den Stundenplan und das Maß der häuslichen Arbeiten richten. Den Lehrern soll derselbe hygienischen Unterricht ertheilen. Für die Sekundärlehrer, welche an den 2- und 5klassigen Sekundärschulen und an den 5klassigen Progymnasien unterrichten, werden Kenntnisse in allgemeinen und speciellen Schulgesundheitsfragen verlangt, für die Primärschüler und die Lehrer an den 3klassigen Obergymnasien besteht diese Forderung nicht; doch haben diese Lehrer fast durchweg, bevor sie sich um das Oberlehrerpatent bewerben, bereits das Sekundärlehrerpatent erlangt. Auch die Volksschullehrer erhalten Unterricht in Hygiene. — In Bern besteht auch die erste ordentliche Professur für Schulhygiene an einer Universität. — In Basel ist zwar auch seit 1886 die Anstellung eines Schularztes verfügt, doch scheint nicht viel bisher erreicht zu sein, da die medicinische Gesellschaft daselbst für das Jahr 1889/90 eine freie Untersuchung der schulhygienischen Verhältnisse in Basel durch Ärzte geplant hat. In Neuchâtel ist in jeder Municipalität eine Salubritätskommission eingesetzt, der stets, wo eine solche vorhanden, der Arzt angehören soll; dieser hat genaue Fragebogen betreffs der Schulhygiene zu beantworten. Lage des Schulhauses, Beschaffenheit desselben nebst der gesammten Einrichtung, Beleuchtung, Reinigung, ferner den gesundheitlichen Zustand der Schüler und die körperlichen Übungen hat er zu beobachten. In La Chaux de Fonds ist ein direkter Schularzt angestellt, welcher neben der Beaufsichtigung der schulhygienischen Verhältnisse auch die Behandlung armer Kinder zu übernehmen und die Lehrer in der Schulhygiene zu instruiren hat. Auch der Kanton Zug besitzt Schulärzte, welche unter anderem eine Untersuchung der neueintretenden Schüler vorzunehmen haben.

Österreich hat eine sanitäre Schulaufsicht durch die Sanitätsverwaltungen, deren Ärzte die Schulen zu revidiren haben und über die gefundenen Schäden berichten sollen; doch da zu diesen Revisionen nur Amtsärzte zu Gebote stehen, so konnten solche bisher, wie Regierungssanitätsrath Dr. Gauster auf dem Internationalen hygienischen Kongress in Wien berichtete, nur selten stattfinden. Außerdem haben die kk. Bezirksärzte nicht in allen politischen Bezirken das Recht, die Schulen zu revidiren. 1890 sagte im österreichischen Abgeordnetenhause der Unterrichtsminister v. Gautsch, dass er die Einführung von Schulärzten erstrebe, aber er müsse erst abwarten, bis die Organisation des Sanitätsdienstes im Allgemeinen in allen Theilen des Landes durchgeführt sei. — Einzelne Kommunen haben darauf nicht warten wollen, und wie z. B. Prag bereits 1883 eine ärztliche Aufsicht über die öffentlichen Volks- und Bürgerschulen wie auch die Kleinkinderbewahranstalten eingeführt. Alle Kinder werden bei Beginn des Schuljahres untersucht betreffs der Augen, Ohren und der Tauglichkeit zum Turnen. Im Einverständnisse mit dem Direktor hat der Schularzt schulhygienische Anordnungen zu treffen, außerdem wenigstens einmal monatlich die Schule zu revidiren.

In Ungarn hat sich besonders der Minister Trefort großes Verdienst um die Förderung der schulärztlichen Einrichtungen erworben. Er richtete an den Universitäten besondere Kurse für Schulhygiene ein. Ärzte, welche dieselben absolvirt haben, können als Schulärzte mit dem Titel Professor der Hygiene für Mittelschulen (d. i. Realschulen und Gymnasien) angestellt werden; allerdings klagt Dr. Divai 1889 in der Pest. med.-chir. Pr., dass die Kurse zwar abgehalten werden, aber nur wenige Ärzte als Schulärzte angestellt sind. Immerhin ist doch bereits eine ganze Anzahl in Funktion getreten. Sie haben an den Schulen in den höheren Klassen wöchentlich 2 Stunden den fakultativen Unterricht in Hygiene zu ertheilen, die neueintretenden Schüler werden von ihnen untersucht; bei diesen Untersuchungen dürfen die Eltern oder deren Stellvertreter zugegen sein; falls die Eltern in die Untersuchung ihrer Kinder nicht einwilligen, müssen dieselben ein Zeugnis ihres Hausarztes beibringen, in dem Lunge und Herz berücksichtigt sind und bescheinigt wird, dass der Schüler nicht an einer ansteckenden Krankheit leidet. Regelmäßig sind ferner vom Schularzte Augen, Ohren, Zähne und Rücken der Kinder zu untersuchen. Er hat ferner außer der Überwachung der gesammten Schulverhältnisse auch die von den Schülern gemietheten Wohnungen zu kontrolliren. Er hat endlich genaue Gesundheitslisten der Schüler zu führen. Die Volks- und Bürgerschulen erfreuen sich bisher nicht der Einrichtung von Schulärzten, dagegen haben Privatschulen wie z. B. die Schule der jüdischen Gemeinde zu Pest Schulärzte angestellt, welche halbjährliche genaue Berichte über Schule und Schüler einzureichen haben.

In Deutschland sind die Verhältnisse in den verschiedenen Theilen verschieden organisirt, weit aber nirgends vorgeschritten. In Elsass-Lothringen haben die Bezirksärzte die Revision sämmtlicher Schulen officiell vorzunehmen. In Baden haben die Bezirksärzte die Pflicht, bei ihren Ortsbereisungen und an ihrem Amtssitze einmal jährlich nach Benehmen mit dem Direktor oder Schulvorstande die Schulen einer inspicirenden Prüfung zu unterziehen. Auch die Privat-, Lehr- und Erziehungsanstalten unterliegen ihrer Beaufsichtigung in gesundheitlicher Beziehung. In Mecklenburg-Schwerin wurde 9. I. 1890 durch Ministerialerlass bestimmt, dass bei Neubau und baulichen Veränderungen von Schulen der Plan mit einem Gutachten des zuständigen Kreisphysikus über den Bauplan vom Standpunkte der Schul- und Wohnungshygiene zur Genehmigung vorzulegen sei. 1891 wurden die Kreisphysici angewiesen, gelegentlich ihrer Dienstreisen die Ortsschulen zu besichtigen und falls die Besichtigung erhebliche (!) Mängel in Betreff der Schulgesundheitspflege ergiebt, nach Bedürfnis dieserhalb mit dem zuständigen großherzoglichen Amte in Verbindung zu treten. In Hessen besteht seit 1884, wie bereits oben erwähnt, eine vorzügliche Verfügung, durch welche die Kreisgesundheitsämter angewiesen werden, »den gesundheitlichen Ver-

hältnissen nach allen Richtungen fortwährend eingehende Aufmerksamkeit zu widmen, keine passende Gelegenheit vorübergehen zu lassen, ohne sich mit jenen Verhältnissen bekannt zu machen und auch ohne Requisition der zuständigen Behörden die Schulen aus eigener Initiative so oft zu besuchen, als es zur Erfüllung dieser Aufgaben erforderlich ist.« In dem jährlichen Berichte soll über die baulichen Verhältnisse der Schullokale, über die Schulbänke und über die Gesundheitsverhältnisse der Schüler genau berichtet werden. Da zur Erfüllung dieser Forderungen nur Kreisärzte, nicht direkte Schulärzte zur Verfügung stehen, gilt die schöne Verfügung nach v. Hippel nur auf dem Papiere, ohne irgend welche praktische Bedeutung zu haben. In Sachsen sollen die Bezirksärzte die Baupläne und die fertig gestellten Neubauten prüfen, sie sind auch ermächtigt, im Einvernehmen mit dem Schulvorstande oder der Schuldirektion die Schulen zu revidiren. Wie wenig diese Bestimmung ausreicht, ist oben gezeigt worden, nur wenige Schulen konnten genauer untersucht werden. In richtiger Erkenntnis der Mangelhaftigkeit dieser Einrichtung hat Leipzig 1892 15 Schulärzte angestellt für Bezirke mit je 4—5000 Schülern; die Schulen und die Schulkinder sollen von ihnen in gesundheitlicher Beziehung überwacht werden; sie erhalten ein Gehalt von 500 M. jährlich. In Württemberg sind den Oberamtsärzten ärztliche Untersuchungen der Schulen zur Pflicht gemacht, sie haben sich ausschließlich auf das Schulgebäude und das Gesammtinventar zu beziehen, bei ansteckenden Krankheiten werden die Oberamtsärzte außerdem zugezogen. Für die höheren Schulen sollen auf Requisition der betreffenden Schulvorstände Revisionen vorgenommen werden. Stuttgart hat 1888 einen Stadtarzt angestellt, der nach § 9 seiner Instruktion auf Erfordern der Schulbehörden den Gesundheitszustand von Schülern zu untersuchen hat. Nach dem 1892 (Centralblatt f. allgemeine Gesundheitspflege XI. 1) gegebenen Berichte über die amtliche Thätigkeit des Schularztes, hat derselbe durch Ventilationsvorschriften, Wahl der Heizanlagen, der Schulbänke u. s. w. durch Massenuntersuchung in einer Schule auch als Schularzt gewirkt. Bayern beschied 1888 die Ärztekammern, welche die Anstellung von staatlich oder gemeindlich zu remunerirenden Schulärzten verlangt hatten, abschlägig, doch wurde 1892 den Amtsärzten zur Pflicht gemacht, alle in ihren Bezirken befindlichen Institute periodisch ohne vorherige Anmeldung zu besichtigen und der Regierung die vorgefundenen hygienischen Maßregeln anzuzeigen, um die nach Lage der Sache mögliche Abhilfe zu schaffen. Preußen stand bisher der Einführung dieser schulärztlichen Aufsicht meist recht feindlich gegenüber; charakteristisch ist der Bescheid der kgl. Regierung an den Magistrat der Stadt Breslau, welcher 1891 die Schuldeputation um 2 Mitglieder, darunter einen Schularzt, verstärken wollte. Der Antrag wurde abgewiesen mit der Bemerkung, dass, wenn schon die Schuldeputation verstärkt werden sollte, es wichtiger

wäre, dass Geistliche der beiden Konfessionen darin Sitz und Stimme erhielten!! — Sämmtliche höheren und niederen Schulen unterstehen in Preußen der Aufsicht der kgl. Regierung, welche befugt ist, die ihr zugewiesenen Medicinalbeamten mit der Untersuchung der Schulen in sanitärer Hinsicht zu beauftragen. In einzelnen Bezirken werden solche Untersuchungen auch wirklich vorgenommen. Der Regierungsbezirk Düsseldorf hat bereits seit einer Reihe von Jahren regelmäßige ärztliche Inspektionen der Volksschulen eingerichtet. In der Regel ist die Revision in die Hand der Kreisphysici gelegt, doch sind auch Armenärzte und Privatärzte, welche honorirt werden, damit betraut. Dieselben haben bestimmte vorgedruckte Formulare auszufüllen, über den Gesundheitszustand der Schulen zu berichten und über die allgemeinen und speciellen Verhältnisse der Schule, des Baues, der Beleuchtung, Ventilation, Reinlichkeit, Einrichtung der Zimmer, Abtritte, Spiel- und Turnplätze, Wasserversorgung; sie haben auch Vorschläge über vorzunehmende Änderungen zu machen. In Posen hat 1891 der Regierungspräsident eine Verfügung erlassen, welche die Bildung von Sanitätskommissionen in den Städten bezweckt, welche ihr Hauptaugenmerk auf die Schulen lenken, Missstände aufdecken und ihre Abstellung anregen sollen. In zwei preußischen Städten sind Schulärzte vorhanden, wenn auch im Nebenamte. In Frankfurt a. M. ist Sanitätsarzt Dr. Spieß seit 1883 Schularzt und hat als solcher nach § 6 der Instruktionen die Pflicht, von Zeit zu Zeit die städtischen Schulen zu revidiren und auf Missstände aufmerksam zu machen; ferner hat er auf Erfordern der Schulbehörde Schüler zu untersuchen. In Breslau wurde 1888 Dr. Steuer »unter Entbindung von allen bisherigen Amtsgeschäften« als Schularzt angestellt mit bestimmten Instruktionen betreffs der hygienischen Überwachung der Schulen und aller Schulverhältnisse; er hatte die Pflicht auf Missstände aufmerksam zu machen und Anträge behufs Abstellung derselben zu stellen. Der Nachfolger des Dr. Steuer, Dr. Simon, erklärte am 13. XI. 1891 gelegentlich der Diskussion über einen Vortrag des Professor Dr. H. Cohn über Geschichte und Kritik der Breslauer Schulhygiene, dass er nicht Schularzt sei, sondern nur als ärztliches Mitglied der Schuldeputation eingetreten wäre. Was nun Berlin angeht, so haben zwar die Schuldeputationen Ärzte bei nothwendigen Untersuchungen zur Verfügung, aber gegen Versuche zur Einführung einer schulärztlichen Aufsicht haben Stadtverordnetenversammlung und Magistrat in brüsker Weise wiederholt Front gemacht.

Bevor ich nun zum Schlusse kurz das zusammenfasse, was ich für unsere Verhältnisse nicht etwa für wünschenswerth und erstrebenswerth, sondern als dringend nothwendig und möglich halte, möchte ich nur noch hervorheben, dass man allerdings neue Ausgaben dem Staate und den Kommunen zumuthen muss, dass man aber jede Summe, die in zweck-

mäßiger Weise für die Gesundheitspflege der Kinder verwendet wird, als gut angelegtes Kapital betrachten darf. Meine Forderungen sind:

1. Einsetzung von Kommissionen bestehend aus Architekten, Ärzten und dem Leiter der in Frage kommenden Schule. Diese sollen unter Zuziehung der hierzu geeigneten Lehrer der betreffenden Schulen eine genaue Aufnahme des gesammten Schulgebäudes vornehmen, wobei besonders zu berücksichtigen sind: die Lage in Bezug auf benachbarte Gebäude (Entfernung von denselben, Höhe der letzteren, Farbe des Anstrichs ihrer Wände, Angabe, ob Fabrikgebäude in der Nähe sind, u. s. w.). Bodenverhältnisse des Schulhauses, Beschaffenheit des äußeren Baues, Richtung desselben nach der Himmelsgegend, genaue Angabe der Treppenhäuser, Flure und Zimmer, nach Höhe, Länge, Breite, nach Beleuchtung, Angabe, für wie viele Schüler die einzelnen Klassenzimmer nach den gesetzlichen Bestimmungen genügen und wie viele z. Z. in denselben unterrichtet werden. Turn- und Spielplatz, Turnhalle, Frühstücksraum. Bestehen von sog. fliegenden Klassen, Beschaffenheit des Inventars wie: Schulbänke, Wandtafeln, Landkarten, Fenstervorhängen, ferner Druck und Papier der Schulbücher, Ventilation, Heizung, Wasserversorgung, Klosetanlage, Reinigung der Schulräume, Unterbringung der Oberkleider der Schüler; Lehrer- und Dienerwohnung im Schulhause, ihre Verbindung mit den Schulräumen. Endlich: Stundenplan (Abwechselung von theoretischen und technischen Lehrgegenständen), häusliche Arbeit.

Es würden solche Untersuchungen sich ohne eine allzu große Aufwendung von Geldmitteln wohl überall leicht anstellen lassen; die Akten würden in der Hand des betreffenden Schulleiters und der vorgesetzten Behörde sein und bei Revisionen stets dem Revisor zur Einsicht vorgelegt werden müssen. Von Zeit zu Zeit müssten sie ergänzt werden.

Ohne ein solches Material kann überhaupt nichts erreicht werden: das Erkennen und Kennen von Missständen erst führt zu einer Besserung. Wir sahen oben, dass eine große Reihe von schulhygienischen Verfügungen überall getroffen ist; da ist es doch wohl vor allem nöthig, festzustellen, wie die Verhältnisse in den Schulen liegen, wie weit dieselben den Gesetzen entsprechen, warum Verstöße gegen diese bestehen und wie sie zu vermeiden sind. Zu untersuchen sind alle öffentlichen und privaten Schulen, Kindergärten u. s. w.

2. Nachweis einiger Kenntnisse in schulhygienischen Fragen für alle diejenigen, welche ein Lehramt bekleiden wollen.

Ich bin zwar von dem großen Segen der vielen Prüfungen nicht besonders überzeugt, doch bei dem ganzen Studiengange auf unseren Universitäten ist so vieles direkt auf das Examen zugeschnitten, dass eben jede Disciplin, die nicht obligatorisch und Prüfungsgegenstand ist, zu kurz kommt. Man würde, wenn alle Lehrer sich mit Schulhygiene be-

schäftigt haben und in ihnen auch weiter für die entsprechenden Fragen das Interesse rege erhalten wird, schon vieles in der Schule erreichen können. Ich glaube diese Forderung besonders stellen zu müssen, da ohne die Hilfe der Lehrer eine schulärztliche Aufsicht recht wenig erreichen kann. Wenn von einzelnen Ärzten der häufige Besuch eines Schularztes — etwa alle 14 Tage — in den Klassen während des Unterrichtes verlangt wird, und darauf gerechnet wird, dass der Arzt so ein Urtheil über die körperliche und auch geistige Entwicklung des Kindes gewinnt, so ist dieses eine arge Selbsttäuschung. Man wird daher vieles dem Lehrer überlassen müssen, der seine Schüler täglich sieht und beobachtet. Er wird z. B. unter Vermeidung des auch pädagogisch oft als überflüssig erklärten sog. Certirens, den Kindern die ihrer Größe angemessenen Bänke zuweisen, er wird auf richtige Haltung achten, er wird Initialsymptome von häufig auftretenden Krankheiten besonders ansteckender Art erkennen und kranke Kinder rechtzeitig nach Hause schicken können. Betreffs des letzten Punktes allerdings sind viele Ärzte ängstlich; weil ein nicht geringer Theil der Kurpfuscher sich aus den Lehrerkreisen rekrutirt, fürchten sie, dazu beizutragen, gerade hier medicinisches Halbwissen zu verbreiten; doch glaube ich, da nicht Therapeutik gelehrt werden soll, sondern Hygiene und das Beobachten von Krankheitssymptomen, dass gerade im Gegentheil dadurch der Pfuscherei vorgebeugt wird. Sollte das aber auch nicht zutreffend sein, so können wir doch nicht auf die Hilfe der Lehrer verzichten; wenn ein Arzt nicht — wie es in übertriebener Weise Aug. Caillé (New York) auf dem X. intern. med. Kongresse 1890 verlangte — täglich alle Kinder sieht, so kann eben durch den Schularzt allein das Entstehen von Epidemien nicht völlig verhindert werden.

3. Einführung regelmäßiger Vorlesungen über Schulhygiene für Mediciner und Philologen an allen Universitäten und Seminarien. — Es ergiebt sich das bereits aus der zweiten Forderung. Bisher besteht, wie bereits oben erwähnt, nur in Bern ein Lehrstuhl für Schulhygiene; in Deutschland wurde im S.S. 1891 zum ersten Male von Dr. Fürst in Leipzig ein Kolleg über Schulhygiene angekündigt. Außerdem werden auch noch in Jena 14tägige Fortbildungskurse abgehalten für Lehrer Deutschlands, Österreichs und der Schweiz, in denen auch über Schulhygiene gelesen wird. Vor einigen Jahren wurden mehrtägige schulhygienische Kurse für höhere Schulbeamte im Berlin. hygien. Institute unter Koch's Leitung abgehalten.

4. Anstellung von Schulärzten, welche die Schulen zuweilen zu revidiren haben und genaue Fragebogen ausgefüllt an die vorgesetzte Behörde mit eingehendem Berichte halbjährlich einsenden sollen. Der Schularzt hat dabei auf die unter 1. angeführten Punkte zu achten; ihm sind ferner vom Lehrer Schüler vorzustellen, die diesem aus irgend einem Grunde, auch durch zurückgebliebene

Intelligenz oder abnorme Unaufmerksamkeit und Trägheit auffallen. Neuaufgenommene Schüler sind von ihm auf Hautkrankheiten und Trachom (ich konnte neulich durch Zufall die Aufnahme eines trachomkranken Kindes in eine hiesige Gemeindeschule verhindern; es zeigt das, dass man bei dem starken Verkehre und besonders bei dem häufigen Zuzuge aus östlichen Gegenden in die großen Städte auch in sonst trachomfreien Gegenden auf diese Vorsicht nicht verzichten darf) zu untersuchen, in Bezug auf alle Organe nur, wenn eine besondere Veranlassung dazu sich ergiebt. Wünschenswerth ist eine in Zwischenräumen von 1—2 Jahren vorzunehmende Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe, auch eine zeitweise Untersuchung von Nase, Ohr und Zähnen.

Alle Atteste betreffs Fortbleibens von Schülern in Folge von Krankheit oder zwecks Dispenses von Turnübungen sind mit genauen hausärztlichen Angaben dem Schularzte vorzulegen, event. hat der Schularzt die hierzu nothwendigen Untersuchungen selbst vorzunehmen; er bestimmt, wann Kinder nach ansteckenden Krankheiten wieder zum Unterricht zuzulassen sind und ob die erfolgte Desinfektion genügend. Bei Neubauten ist das Gutachten des Schularztes einzuholen. Ein Schularzt genügt für ca. 5000 Schüler; es eignet sich dazu jeder praktische Arzt; die Anforderung der Fragebogen bedingt eo ipso eine intensive Beschäftigung mit dem einschlagenden Gebiete; eine eventuelle Untüchtigkeit ließe sich durch jene leicht feststellen.

5. Im Ministerium des Innern, Abtheilung für Unterrichtsangelegenheiten muss für die schulhygienischen Fragen ein Reichs- oder Ministerialschularzt ernannt werden[1].

6. In jeder Schulbehörde (Schulvorstand, Schulkommission u. s. w) muss — wo ein solcher vorhanden — ein Arzt event. der Schularzt Sitz und Stimme haben.

1. IV. internat. hyg. Kongress zu Genf. 1882: Über die Nothwendigkeit der Einführung von Schulärzten etc. These 2.

# 79.

(Innere Medicin Nr. 27.)

# Das seborrhoische Ekzem.

Von

**P. G. Unna,**

Hamburg.

---

»I am glad, that my experience has enabled me, to corroborate the statements made by Unna both in regard to the relative frequency of his seborrhoic eczema, when compared with other forms of eczema and also to bear witness to the accuracy, with which he has described its clinical symptomatology. Enormous credit is due to him for having brought together so skillfully the disjecta membra of the process, demonstrated the interdependence and relationship of its various parts and established its title, to be regarded as a distinct entity. The value of his work from a scientific as well from the practical side is beyond question, and it is to be hoped, that this first attack on the conglomerate and confused family of disease — eczema — will be followed in time by others, until its various constituant members, types and forms will become easy of recognition, separate from each other and each occupying the place it is entitled to and no more.«

Elliot, Eczema seborrhoicum. New York Med. Journ. 1891, p. 181.

»Mais nous sommes les premiers à le reconnaître, c'est à Unna, que revient le mérite de la généralisation et de la constitution ferme d'un type particulier décrit par lui sous le nom d'eczéma séborrhéique, et c'est à lui que revient l'honneur d'avoir posé les bases d'une révolution, dont les effets heureux sont déjà incontestables pour les progrès de la dermatologie; peu importent sur ce point les modifications, qu'il sera nécessaire d'apporter à sa doctrine; cela n'enlève rien ni au mérite de l'auteur, ni au service qu'il a rendu.«

Besnier u. Doyon, Übersetzung von Kaposi, Bd. I, p. 679, 1891.

»Il est incontestable, que c'est à Unna que revient entièrement le mérite, d'avoir isolé et décrit l'eczéma séborrhéique dans une série de travaux d'une importance capitale et d'une précision remarquable ... Quant à l'importance générale de cette notion clinique, elle est considérable et, ce qui le montre bien, c'est la grande faveur avec laquelle elle a été accueilli par toutes les Ecoles, sauf peut-être celle de Hebra-Kaposi.«

Audry, Des formes aiguës de la maladie de Unna (Eczéma séborrhéique). Le Midi médical, 1893, 12. Mars.

## Vorbemerkung.

Wenn ich heute, sechs Jahre nach meiner ersten Mittheilung über das seborrhoische Ekzem, das Thema von Neuem behandle, so folge ich darin zunächst einem äußeren Antriebe. Würde ich meiner Neigung allein nachgeben können, so verschöbe ich den Versuch einer zusammenfassenden Darstellung, wie es der vorliegende ist, auf eine spätere Zeit. Ich würde gerne die schwierigsten Punkte der Ätiologie und Histologie durch eigene und fremde Bemühungen mehr geklärt sehen, um die vielgestaltigen, klinischen Bilder dieses infektiösen Katarrhs womöglich als einfache Folgen der Lebenseigenschaften eines oder mehrerer infektiöser Keime begreifen und ableiten zu können. Und dann ist es für mich von unschätzbarem Werthe, denselben klinischen Gegenstand von anderen, unabhängig denkenden und beobachtenden Forschern behandelt zu sehen, wie es in Amerika von Elliot, in England von Brooke, in Frankreich

von Leloir, Besnier und Doyon, Brocq und Audry geschehen ist. Selbstverständlich fasste bei der Neuheit und Vielseitigkeit des Themas, bei der Verschiedenheit des Materiales und der individuellen Standpunkte der Beobachter ein jeder der letzteren Umfang und Wesen des Processes in etwas anderer Weise auf. Auch aus diesem Grunde wäre eine Klärung, wie sie die Zeit mit sich bringt, mir sehr erwünscht gewesen.

Aber auf der anderen Seite ist die bisher verflossene Zeit auch auf meine eigene Anschauung über diese weitverbreitete Hautkrankheit nicht ohne Einfluss geblieben. In klinischer Beziehung habe ich allerdings nicht viele neue Erfahrungen zu verzeichnen; aber in ätiologischer und histologischer Hinsicht liegt mir eine Reihe neuer Beobachtungen vor, welche es gestattet, die klinischen Erscheinungen eingehender zu analysiren, als dieses früher möglich war. Hoffentlich hat daher die jetzige Darstellung doch auch für manche Fachkollegen ein Interesse, welche im Begriffe sind, sich ihre Anschauung über das seborrhoische Ekzem zu bilden oder welche bisher noch nicht zu einer bestimmten Auffassung darüber gelangen konnten.

Den Ausschlag für die Abfassung des vorliegenden Artikels gab jedoch die an mich ergehende dringende Aufforderung eines hochangesehenen englischen Kollegen, des Herrn Professor McCall Anderson (Glasgow), für sein bekanntes, in dritter Auflage erscheinendes Lehrbuch meine bisherigen Erfahrungen über das seborrhoische Ekzem kurz zusammenzufassen. Wenn ich mich aber entschloss, dieser Aufforderung Folge zu leisten, so war es wohl ein natürlicher Wunsch, die betreffende Arbeit auch einem deutschen Leserkreis zugänglich zu machen. Denn dank der ultrakonservativen Richtung der heutigen Wiener Schule wird das seborrhoische Ekzem in seiner weittragenden Bedeutung für eine große Reihe uns täglich umgebender Dermatosen heutzutage gerade bei den deutschen Kollegen noch am wenigsten gewürdigt.

Möge daher diese Darstellung, trotz ihres vorläufigen Charakters, dazu beitragen, die Kenntnis des seborrhoischen Katarrhs, welche keinem Hausarzte ganz fremd sein sollte, in weitere Kreise der deutschen Ärzte zu tragen.

## Historisches.

Die Lehre von den Seborrhoen ruhte noch vor kurzer Zeit auf der Anschauung des älteren Hebra, dass die Pityriasis capitis, die Seborrhoea sicca und die Seborrhoea oleosa zusammengehörige Processe seien, welche alle dieselben histologischen Elemente aufweisen, nämlich: »mit Fetttröpfchen durchtränkte Epidermiszellen«[1]).

1) Unna, Was wissen wir von der Seborrhoe? Monatshft. f. prakt. Derm. 1887, S. 698.

Die älteren englischen Dermatologen waren allerdings anderer Meinung. Erasmus Wilson [1]) hatte bereits in durchaus zutreffender Weise die Seborrhoen mit öligem und die mit talgigem Sekret getrennt und beide als qualitativ verschiedene Sekretionsformen hingestellt. Er hatte damit einen bedeutenden Fortschritt gegenüber seinen Vorgängern Rayer, Biett, Fuchs inaugurirt, welche noch geglaubt hatten, dass ein nur quantitativ vermehrtes, aber sonst normales öliges Sekret auf der Haut durch Eintrocknung erstarren könne, was selbstverständlich unmöglich ist. Dieser Fortschritt ging durch Hebra sen. wieder verloren und wir sind heute noch nicht viel weiter in der Kenntnis der öligen Seborrhoe als Erasmus Wilson.

Das Produkt der trockenen Seborrhoe dagegen hatte Wilson irrthümlich für reinen Talg gehalten, und es war ein Fortschritt, dass Hebra in Übereinstimmung mit Baerensprung [2]) ihn für ein Gemisch aus Hornzellen und Talg erklärte. Hebra ging aber weiter und übertrug diese Auffassung aus klinischen Gründen auch auf die öligen Seborrhoen einerseits, die Pityriasisformen andererseits. Er stützte sich dabei auf einen Ausspruch des Anatomen Kölliker (Mikrosk. Anat. Bd. 2, S. 188): »dass die Talgzellen mit den Hornzelle[n] der Epidermis zu vergleichen »und die Bildung des Hauttalges derjen[igen] der Epidermis an die Seite »zu stellen ist«. Danach schienen ihm [die] verschieden aussehenden Produkte dieser Affektionen aus einer gemeinsamen Quelle ableitbar und ihre Unterschiede einfach auf ein verschiedenes quantitatives Verhältnis der Talgzellen zu den Hornzellen zurückzuführen zu sein. So hatte dieser Fortschritt sofort wieder einen Rückschritt im Gefolge, der sich in der Thatsache ausspricht, dass auf Hebra's Autorität hin von nun an fast alle Dermatologen Pityriasis capitis und Seborrhoea capitis als identisch ansahen. In England hielten jedoch einzelne Autoren, z. B. Tilbury Fox, an der alten Trennung von Pityriasis und Seborrhoe fest.

Heutzutage weiß ein Jeder, dass obigem Ausspruch von Kölliker keine tiefere Bedeutung zukommt, dass die Umwandlung einer Stachelzelle zur Hornzelle einerseits, zur Talgzelle andererseits grundverschiedene Processe sind. Und doch beruhte bis vor kurzer Zeit unsere ganze Lehre von den Seborrhoen auf dieser vor mehr als 30 Jahren erfolgten missbräuchlichen Anwendung eines gelegentlichen, nicht einmal zutreffenden Aperçus eines sonst hochverdienten Anatomen.

Diese missbräuchliche Ausdehnung des Begriffes der Talgproduktion hat hauptsächlich desshalb so schädlich gewirkt, weil damit ein großes und wichtiges Kapitel der Hautentzündung, welches unsere allerhäufigsten Hautkatarrhe umfasst, unter die Hypersekretionen versetzt wurde. Wehe

1) Erasmus Wilson, Die Krankheiten der Haut. 1850. Deutsch v. Schröder, S. 472.

2) Baerensprung, Die Hautkrankheiten. 1859, S. 43.

aber der Hautkrankheit, welche mit Unrecht unter die Anomalien der Sekretion gerechnet wird; sie ist dann so gut wie aus der Liste der Krankheiten gestrichen, die sich einer regelmäßigen Beachtung und Bearbeitung erfreuen.

Obgleich sich schon bei Cazenave Andeutungen über eine entzündliche Natur der Seborrhoen finden, ist doch die ganz paradoxe Meinung, dass alle Seborrhoen, auch wenn sie Schuppen und Krusten erzeugen, nur Hypersekretionen verschiedener Art seien und nichts mit den entzündlichen Hautkrankheiten zu thun haben sollen, seit Hebra's Lehrbuch die allgemein herrschende geworden. Nur für die Pityriasis capitis wagte Piffard[1]) auf die Untersuchungen von Malassez[2]) und seine eigenen hin die Behauptung, dass die Schuppen derselben nicht aus Talgdrüsen herrühren und dass sogar gerade im Gegentheil ein Mangel an Talgdrüsensekret und ein Verschluss der Follikeleingänge mit pilzdurchsetzten Hornpflöcken besteht. Nachdem auch van Harlingen[3]) sich nach anatomischen, wenn auch sehr anfechtbaren Untersuchungen der fettigen Produkte für eine Trennung der Pityriasis von der Seborrhoe ausgesprochen hatte, führte Duhring[4]) diese Ansicht in seinem Lehrbuche durch und restaurirte damit für diesen einen Punkt die ältere Anschauung, welche in der Kleienflechte einen oberflächlichen Reizzustand oder eine schwache Entzündung der Oberhaut sah.

Was diese Forscher für die Pityriasis, fand später Schuchardt in ganz analoger Weise für jene seborrhoischen Flecke alter Leute, welche den Ausgangspunkt der seborrhagischen Carcinome abgeben. Auch hier waren die Talgdrüsen normal und ihr Ausführungsgang verstopft, so dass sogar eine Sekretstauung, das Gegentheil einer nach außen sich ergießenden Hypersekretion stattfand. Weiter fand sich aber eine Parakeratose des Oberflächenepithels und eine zellige Infiltration der Cutis, mithin ein entzündlicher Katarrh, welcher auch für sich allein genügend ist, das ganze Bild zu erklären. Wenn Schuchardt[5]) diese Schlussfolgerung nicht deutlich zieht, so liegt es eben daran, dass er noch in der schulmäßigen Auffassung der Seborrhoe als einer funktionellen Talgdrüsenstörung befangen war.

So war es mir denn (a. a. O.) vorbehalten, die dreißigjährige Versäumnis für die Seborrhoen im Allgemeinen nachzuholen und die Hebrasche Darstellung, als auf anatomischem Missverständnis beruhend, auf-

1) Piffard, An elementary treatise upon diseases of the skin. 1876, p. 194.

2) Malassez, Note sur l'anatomie pathologique de l'Alopécie pityriasique. Archives de Physiologie 1874, p. 464.

3) van Harlingen, The pathology of Seborrhoea. Archives of Dermatology 1878. Vol. IV, p. 97.

4) Duhring, Traité prat. des mal. de la peau, traduit et annoté par Barthélémy et Colson, 1883, p. 103.

5) Schuchardt, Beiträge zur Entstehung der Carcinome. 1885, S. 37.

zuklären. Die Seborrhoen sind — mit Ausnahme der nicht dahin gehörigen sog. öligen Seborrhoe (besser: Hyperhidrosis oleosa) und der Vernix caseosa — sämmtlich entzündliche Katarrhe, entzündliche Parakeratosen der Haut. Die Beweise dafür sind zunächst klinische, in zweiter Linie histologische und endlich auch ätiologische.

Die klinischen Beweise ergeben sich ganz von selbst aus der klinischen Darstellung, welcher dieses Kapitel gewidmet ist, aus der Schilderung wie der seborrhoische Katarrh beginnt, wie derselbe sich von den einfachen fettigen Hypersekretionen unterscheidet, welche Formen er an den verschiedenen Körperregionen annimmt und wie er geheilt wird. Die histologischen und ätiologischen Beweise, deren genauer Erörterung andere Arbeiten gewidmet sind, kann ich an dieser Stelle nur in kurzen Umrissen vorführen; doch will ich sie nicht anhangsweise geben, sondern der klinischen Schilderung voransetzen. Denn es ist von Nutzen, sich die anatomischen und ätiologischen Verhältnisse bei den verschiedenen Formen gegenwärtig zu halten.

## Histologie.

Das seborrhoische Ekzem oder der seborrhoische Katarrh der Haut ist histologisch durch dieselben 3 Momente charakterisirt wie alle Ekzeme, nämlich: 1. eine Parakeratose der Oberhaut, 2. eine Epithelwucherung (Akanthose), und 3. eine mehr oder weniger tiefreichende Entzündung der Cutis, zu denen als vierter und besonderer Umstand noch hinzukommt 4. eine Vermehrung des Hautfettes und Anzeichen von vermehrter Thätigkeit der Knäueldrüsen.

Die Parakeratose ist bei jedem Ekzem histologisch das wichtigste Symptom, die conditio sine qua non der Ekzemdiagnose. Es ist diejenige anatomische Veränderung, welche die Abschuppung zur Folge hat und nach Abfall der Schuppen eine aufgelockerte Übergangsschicht und gequollene basale Hornschicht zu Tage treten lässt. Die Körnerschicht ist zum Theil oder ganz geschwunden, die basalen Hornzellen behalten ihre stäbchenförmig gewordenen Kerne, der Fettgehalt der Hornschicht beginnt erst in einer höheren Lage als gewöhnlich. Bei stärkerer Exsudation tritt ein intercellulares Ödem hinzu, welches besonders unterhalb der veränderten Hornschicht sich anstaut, und nachdem es einen spongoiden Zustand der Stachelschicht herbeigeführt, hier zuerst zu kleinsten intercellularen Höhlen, dann unter Kompression der anliegenden Stachelzellen zu größeren Höhlen führt. Dieselben liegen stets der Hornschicht zuerst an und vergrößern sich von hier nach abwärts gegen den Papillarkörper, ohne je in denselben durchzubrechen. Es sind also typische Verdrängungsbläschen ohne jede Spur von Kolliquation oder sonstiger Degeneration der Epithelien. Indem die weitergehende Verhornung diese

Bläschen in Krusten umzuwandeln strebt, werden sie durch junge Hornschicht abgekapselt und auf diese Weise eliminirt. Der Inhalt der Bläschen wie der Saftlücken des Epithels besteht aus Serum, einer mäßigen Menge von Leukocyten und fibrinogener Substanz, welche in der Kruste und schon unterhalb derselben die Höhlungen mit großen, homogenen Fibringerinnseln erfüllt.

Die Bläschen bilden einen Höhepunkt der Exsudation; aber ihr Nichtvorhandensein schließt niemals die Ekzemdiagnose aus, wenn nur die Parakeratose vorhanden ist, denn die Bläschenbildung setzt besonders günstige Umstände und reichliche Exsudation voraus, während schon geringe Mengen von ekzematösem Exsudat stets eine Alteration der Verhornungsgrenze herbeiführen. Alle trockenen Katarrhe, ja sogar gewisse Formen des Ekzema rubrum weisen keine Bläschen auf.

Das zweitwichtigste Symptom bei jedem und auch dem seborrhoischen Ekzem ist eine Neigung zur mitotischen Wucherung des Epithels, die um so mehr hervortritt, je chronischer der Charakter des Ekzems ist. Dieser Umstand lässt hauptsächlich andere mit Bläschen einhergehende Hautaffektionen leicht vom Ekzem trennen. Je mehr diese Akanthose ausgebildet ist, um so mehr machen die Efflorescenzen einen münzenförmigen, polsterartigen Eindruck und um so schärfer setzen sie sich von der gesunden Umgebung ab.

Das dritte Kardinalsymptom ist eine — meist leichte — Entzündung der Cutis, durch Gefäßerweiterung, interstitielles Ödem, Schwellung und mitotische Vermehrung der Bindegewebszellen und eine sehr mäßige Menge emigrirender Leukocyten charakterisirt. Dieselbe hält sich in den meisten Fällen an die nächste Nachbarschaft des Epithels und verbreitet sich von hier mit der längeren Dauer nach abwärts über die ganze Cutis, bis an das Hypoderm. Für gewöhnlich ist nur die horizontale Platte des Papillarkörpers stärker von Zellen infiltrirt. Diese besitzen die Form gewöhnlicher Spindelzellen. Plasmazellen, wie bei den Granulomen der Haut, werden nur ausnahmsweise gebildet. Der Grad der Infiltration der Cutis tritt klinisch nicht so deutlich hervor wie der der Oberhautfeuchtigkeit und Oberhautverdickung. Man prüft sie gewöhnlich durch Rollen einer Hautfalte zwischen den Fingern; doch täuscht diese Procedur bei stärkerer Epithelverdickung oft bedeutend. Sie ist auch viel weniger wichtig als die Parakeratose; die Neigung des chronischen Ekzems zu Recidiven hängt nicht von Resten des Cutisinfiltrats, sondern der an die Parakeratose sich anschließenden spongoiden Umwandlung des Epithels ab.

Das vierte Symptom, welches die Besonderheit dieses Ekzems ausmacht, der vermehrte Fettgehalt, ist umgekehrt klinisch bis jetzt leichter nachweisbar als histologisch; das liegt jedoch wohl nur an der Schwierigkeit, alle Arten des Hautfettes auf Schnitten nachzuweisen. Besonders ist die eigenthümlich gelbe Farbe der meisten Formen

des seborrhoischen Ekzems noch nicht zur Genüge erklärt. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass das Fett in den Krusten nur die obersten Lagen durchdringt, dass die unteren sogar besonders fettlos und feucht sind; auch dort, wo der ganze Charakter des Katarrhs ein trockener ist, dringt das Fett, welches der Hornschicht von den Drüsen zugeführt wird, nicht in die unteren Lagen der Kruste ein. Dieses Fett ist diffus in der Hornschicht der Krusten und Schuppen imbibirt — wie in der dicken Hornschicht der Hohlhand — und stammt wie dort aus den Knäueldrüsen. Durch gute Osmirung kann man jederzeit in diesen letzteren die Fettmoleküle innerhalb der secernirenden Epithelien nachweisen. Auffallend erscheint es auf den ersten Blick, dass man in den zugehörigen Gängen der Knäueldrüsen kein freies Fett antrifft. Doch ist dieser Umstand nicht weniger vorhanden an den Schnitten der normalen Palma manus, wo wir doch ein flüssiges Fett andauernd aus den Schweißporen austreten sehen. Er erklärt sich dadurch, dass das Sekret der Knäuel sein Fett an die umgebenden Hornsubstanzen leicht und beständig abgiebt, zuerst an die Cuticula des Ganges und vom Schweißporus aus an die Hornschicht; soweit diese Abgabe geschieht, werden die anliegenden Theile durch Osmium geschwärzt (Cuticula des Ganges, Hornschicht). Da uns die Möglichkeit einer genaueren, quantitativen Bestimmung des Hautfettes fehlt, so müssen wir beim seborrhoischen Ekzem uns an gewisse sekundäre Anzeichen und Folgen der Sekretion halten, und diese sprechen für eine Vermehrung der Fettsekretion. Wir finden innerhalb der seborrhoischen Krusten zuweilen den Ort oberhalb der Schweißporen durch stärkere Schwärzung gekennzeichnet, die Schweißporen selbst erweitert, manchmal selbst trichterförmig; wir finden sodann den Gehalt der Knäuel an geschwärzten Tröpfchen gegenüber der Norm vermehrt und die Umgebung der Knäuel von vielen freien Fetttröpfchen durchsetzt, das Volumen der Knäuel meistentheils vermehrt, die Epithelien groß, das Lumen der Drüsen erweitert und schließlich viele Mitosen in den Drüsenzellen. Diese letztere Erscheinung ist sonst in den Knäueldrüsen, deren Zellen ja nicht durch den Sekretionsvorgang untergehen, eine sehr selten vorkommende und spricht für eine besonders angefachte Thätigkeit der Knäuelepithelien bei diesem Ekzem. Endlich begleitet diese Form des Ekzems im Gegensatz zu nichtseborrhoischen Formen ein vermehrter Fettansatz im Hypoderm, speciell ist der seborrhoische Haarschwund des Kopfes von einer Verdickung des Panniculus daselbst begleitet; auch dieses Phänomen führt auf eine stärkere Fettsekretion in den Knäueln zurück durch das Bindeglied einer im Ganzen an Fett abnorm reichen Lymphe.

Erst wenn durch den seborrhoischen Process Haarschwund eingetreten ist und die Talgdrüsen den gewonnenen Raum durch Hypertrophie ersetzen, nehmen auch diese Drüsen an der Produktion des Fettes der Krusten Theil. Einerseits wird mehr Talgsekret geliefert, andererseits

— und dieses ist die Hauptsache — fehlt das normale Absatzgebiet des Talgdrüsensekretes, die Haaroberfläche, und es tritt nun erst der Zustand ein, welchen der ältere Hebra bei allen Seborrhoen voraussetzte, die übermäßige Ablagerung von Talgdrüsensekret auf der Oberfläche der Haut. Dieser Zustand ist also die Ausnahme, nicht die Regel. Man findet ihn nur an dicken seborrhoischen Krusten des Kopfes und der Nase bei älteren Leuten, nach langem Bestande der Affektion. Auch sind jetzt die Follikeleingänge nicht mehr durch gequollene Hornschicht verlegt wie bei den gewöhnlichen Formen des seborrhoischen Katarrhs, sondern klaffend, und aus ihnen ergießt sich ein Strom von gut erhaltenen Talgdrüsenzellen auf die Oberfläche, welche durch Diffusion langsam ihr Fett an die unterliegenden Krusten oder Schuppen abgeben. Die Hypersekretion der Talgdrüsen tritt also erst zu gewissen Endzuständen des seborrhoischen Katarrhs hinzu und hat für den größten Theil des Verlaufes keine Bedeutung.

## Ätiologie.

Für die Ätiologie der seborrhoischen Kartarrhe kommen lediglich Hautparasiten in Frage. Dafür spricht ihre Art der serpiginösen Ausbreitung auf der Haut, ihre völlige Verschiedenheit von physikalisch oder chemisch bedingten, traumatischen Dermatitiden und die Heilbarkeit derselben durch antiparasitäre Mittel. Ehe wir im Stande waren, die Parasiten der Hautoberfläche in den sekundären Produkten und auf Schnitten systematisch nachzuweisen, waren wir auf die Züchtung der Oberhautpilze angewiesen. Dabei kommen auf den künstlichen Nährböden natürlich auch viele zufällig in die Schuppen gerathenen Saprophyten zur Wucherung und diese Flora wurde bald so groß, dass die echten Parasiten immer weniger Aussicht hatten, gefunden zu werden. Erst mit dem mikroskopischen[1]) Nachweise von Organismen in den Krusten reducirte sich plötzlich die Anzahl der Organismen auf zwei Arten, welche so häufig und stets in so überwiegender Anzahl nachgewiesen waren, dass sie vor allen anderen Parasiten die Aufmerksamkeit auf sich zogen: es waren das die Flaschenbacillen[1]) (die sog. Sporen Mallassez's) und die Morokokken[2]). Während in sehr vielen Fällen beide Arten zusammen in der Hornsubstanz vegetiren, finden sich die Flaschenbacillen vorzugsweise häufig und massenweise in den Krusten und Schuppen der behaarten Kopfhaut, die Morokokken vorzugsweise in den Schuppen und Krusten des übrigen Körpers und hier wieder besonders massenhaft in

1) Unna, Die Färbung der Mikroorganismen im Horngewebe. Mon. f. p. Derm. 1891, Bd. 13, S. 225, 286, 400.

2) Unna, Künstliche Erzeugung des Ekzems u. d. Alop. pityrodes. Mon. f. p. D. 1892, Bd. 14, S. 413 u. 465.

den feuchten und nässenden Formen, den mit Vorliebe ekzematös genannten Formen des Katarrhs.

Weitere Untersuchungen an Schnittpräparaten der ekzematösen Haut verringerten wiederum die Anzahl der Organismen, indem jetzt erst mit ganz überwältigender Majorität die Morokokken als ständige Begleiter des seborrhoischen Katarrhs hervortraten. Mir liegen Schnittpräparate von mehr als 30 verschiedenen Fällen dieser Affektion vor, in denen ausschließlich die Morokokken zu finden sind und zwar in einer Lagerung, welche die Haupterscheinungen des Katarrhs, vor Allem die Parakeratose zu erklären geeignet sind. Da ich außerdem im Stande war, beim Menschen durch Einimpfung der Morrokokken Bläschen hervorzurufen, welche histologisch sich ganz wie die Bläschen des Ekzems bei gewissen akuten Ausbrüchen verhielten und in denen die Morokokken genau in der Lagerung innerhalb von Leukocyten vorhanden waren, wie in jener eigenartigen primären Ekzemform; da ich weiter bei Kaninchen Röthungen mit Haarausfall auf die Einimpfung der Morokokken folgen sah, so ist jedenfalls für diese Organismen die pathofore und genauer eine ekzematofore Wirksamkeit dargethan.

Das gleiche vermochte ich mit Reinkulturen des Flaschenbacillus bisher noch nicht. Immerhin sind diese von Mallassez zuerst studirten Bakterien bei jedem seborrhoischen Katarrh der Kopfhaut in so reichlichen Mengen vorhanden, dass man immer wieder im Einzelfalle dahin gedrängt wird, wenigstens für die Kopfhaut auch diesen Organismen die Rolle eines schädigenden Faktors zuzuerkennen, sei es, dass sie schon allein eine leichte Pityriasis zu Wege bringen und so den Morokokken vorarbeiten, oder die von Morokokken bereits erweichte Hornschicht noch weiter zersplittern helfen, oder endlich einen Fettfluss, eine Seborrhoe, hervorrufen. Mit einer rein saprophytären Existenz dagegen würde sich die Konstanz ihres Auftretens bei allen Arten des seborrhoischen Katarrhs der Kopfhaut nicht gut vertragen. Die Zukunft muss hierin die Entscheidung bringen. Davon kann aber schon jetzt nach meiner Erfahrung keine Rede sein, dass die Flaschenbacillen, so oft man sie auch vereinzelt auf seborrhoisch afficirten Stellen des nackten Körpers findet, die einzige, eigentliche Ursache der seborrhoischen Affektionen darstellen. Dazu vermisst man sie doch zu häufig, während die Morokokken nie vermisst werden. Ich bin eher geneigt, ihnen eine adjuvatorische Rolle bei diesen Krankheiten zuzuschreiben.

Die auffallende Erscheinung, dass der bei allen genannten Ekzemen so reichlich vorhandene Morokokkus der Aufmerksamkeit bisher entging, erklärt sich daraus, dass er wohl gesehen, aber stets für den Staphylokokkus albus gehalten wurde, woraus man dann den Schluss zog, dass man ihn vernachlässigen dürfe. Abgesehen davon, dass diese Verwechslung das Stadium der Ätiologie des Ekzems sehr zurückgehalten hat,

führte sie auch noch zu dem ganz allgemein verbreiteten Vorurtheil, als wäre der Staphylokokkus albus (et aureus) auf der gesunden Haut geradezu ubiquitär. Dieses ist eine ebenso grundfalsche Vorstellung wie die, dass die Oberhaut überhaupt eine zahllose Menge von Saprophyten beherbergt. Es kommen auf ihr wohl eine sehr große Anzahl von Saprophyten vor, aber fast alle Arten nur vorübergehend und in einzelnen Exemplaren. Man findet sie daher wohl bei der Züchtung von Schuppen durch ihre dann erfolgende Vermehrung, aber unendlich selten in den Schnitten solcher. Auch beim seborrhoischen Ekzem herrschen die Morokokken fast allein, nur in den Produkten der Kopfhaut dominirt daneben der Flaschenbacillus und bei starkem Nässen ein schon viel seltener auftauchender Streptokokkus. Erst in vierter Linie, zugleich mit einigen Bacillenarten, finden wir dann auch die echten Staphylokokken der Eiterung, also verhältnismäßig sehr selten.

Die Morokokken sind im Gegensatz zu den Staphylokokken ausgezeichnet durch ihre feine aber feste Schleimhülle; dadurch entsteht das regelmäßige Korn der Haufen und die Neigung zur Bildung von unvollständig getheilten, großen Doppel- und Viererkokken (anscheinenden Riesenkokken) und schließlich von großen Drusen von maulbeerförmigem Aussehen, die schon bei schwacher Vergrößerung die Existenz der Morokokken verrathen. Ihr Wachsthum ist an die Gegenwart von Sauerstoff gebunden; in den Kulturen wachsen sie nicht in der Tiefe des Impfstiches und befinden sich in den Krusten und Schuppen stets nahe an der Oberfläche. Dass sie von hier aus ziemlich weitreichende Wirkungen entfalten, verstehen wir erst durch die Lehre von der Chemotaxis[1]). Indem sie überall dort, wo sie zufällig in der Hornschicht einen guten Nährboden finden und sich vermehren, die umliegende Hornschicht etwas erweichen, finden ihre Toxine Eingang in die Stachelschicht und ziehen immer mehr Exsudat von serofibrinösem Charakter mit nur wenig Leukocyten gemischt herbei. Dadurch unterhalten sie die Parakeratose, die sich hin und wieder, besonders bei künstlich herbeigeführter Hyperämie, zur Bläschenbildung steigert. Durch die Exsudation wird eine Überernährung der Epithelien und Cutiszellen und ein mäßiges Cutisödem unterhalten. So erklären sich alle Symptome des chronischen Ekzems. Durch das künstliche Experiment der Impfung unter die Hornschicht wissen wir, dass außer chronischem Ekzem auch eine akute Bläschenerkrankung auf sonst gesunder, nicht parakeratotischer Oberhaut durch die Morokokken erzeugt werden kann, die freilich nicht entfernt das ist, was Hebra sen. »das akute Ekzem« nannte, welche wir aber isolirt oder als Vorläufer des chronischen Ekzems in der That, wenn auch selten, nachweisen können. Ohne bakteriologische und histologische Unter-

1) Unna, Entzündung und Chemotaxis. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 20.

suchung würde kein Dermatologe diese Bläschen mit Sicherheit als Ekzem erkennen, denn es fehlt das Charakteristische des chronischen Ekzems, die Parakeratose. Diese zweite, paratypische Bläschenform, die sich nicht aus parakeratotischer Oberhaut entwickelt, kann nur durch einen Überfall der Haut durch Morokokken herbeigeführt werden, durch eine gewaltsame Impfung. Die Morokokken nehmen unter der Hornschicht natürlich rasch an Virulenz ab und werden von Leukocyten aufgenommen, in denen sie sich zuerst vermehren; doch sterben sie bald ab und damit heilt das paratypische Bläschen. Oder die Kokken erhalten sich zum Theil in den Krusten und geben später zu wahren chronischen Ekzemen Veranlassung.

Wie steht es aber nun mit dem vierten Kardinalsymptom, der reichlichen Fettzufuhr nach der Oberfläche? Ist diese auch von den Morokokken abhängig? Hierauf kann ich leider noch keine befriedigende Antwort geben. Für unmöglich halte ich es nach unseren modernen Anschauungen über chemotaktische Fernwirkung nicht, dass ebenso wie eine Serotaxis und Fibrinotaxis aus der Haut die sichere Folge der Ansiedlung von Organismen in der Hornschicht ist, auch eine Sebotaxis derselben existirt. Es spricht für eine chemotaktische Auffassung der Seborrhoe, dass, so lange die Follikelmündungen von geschwollener Hornschicht blokirt sind (Malassez, Piffard, Schuchardt, Unna), das Fett von den Knäueldrüsen zugeleitet wird, später nach vollständigem Haarschwund aber auch aus den Talgdrüsen. Ja es giebt noch eine histologische Thatsache, welche für Sebotaxis zu sprechen scheint, und wie ich glaube, auch gar nicht anders zu erklären ist. In manchen Fällen ist nämlich die seborrhoische Haut vom Subkutangewebe bis in die Oberhaut hinein von Fett in allen Lymphspalten durchsetzt, also gegenüber dem gewöhnlichen Zuge des Fettes von den Knäueldrüsen nach dem Hypoderm in entgegengesetzter Richtung.

Aber eine Sebotaxis als bestehend angenommen, sind es die Morokokken, welche sie veranlassen? Damit ist die letzte Frage, die Hauptfrage des seborrhoischen Ekzems angeregt. Keinenfalls wirken die Morokokken stets sebotaktisch, denn sie finden sich nicht nur bei den seborrhoischen Ekzemen, sondern soweit meine bisherigen Untersuchungen reichen, bei allen mit Parakeratose einhergehenden Ekzemen, auch wenn diese nicht seborrhoischer Natur sind. Allerdings fand ich die Morokokken zuerst bei seborrhoischen Ekzemen, aber nachdem ich sie hier als konstant und als Ursache erkannt, fand ich sie sodann bei allen von mir daraufhin untersuchten Ekzemen, sei es histologisch oder bakteriologisch.

Hier lassen sich nun die folgenden Möglichkeiten denken, die alle ihre Vertreter haben. Entweder es bedarf gar keiner Sebotaxis. Die Seborrhoe ist bei gewissen Individuen eine gegebene Erscheinung, von

Parasiten ganz unabhängig, und die Morokokken siedeln sich nur an den seborrhoischen Stellen an und erzeugen hier ein Ekzem von eigenthümlichem Habitus, das seborrhoische Ekzem.

Oder die Morokokken erzeugen auf vielen Menschen gewöhnliches Ekzem, auf einigen theilweise dieses, an bestimmten Stellen aber nebenbei auch eine Sebotaxis, folglich hier das Ekzem mit seborrhoischer Signatur, und auf noch anderen Menschen nur das letztere.

Oder die Morokokken rufen stets nur ein gewöhnliches Ekzem hervor; hin und wieder aber kombinirt sich mit ihnen ein anderer, noch unbekannter Organismus (z. B. der Flaschenbacillus, oder ein sehr kleiner, öfter von mir gefundener Bacillus), welcher sebotaktisch wirkt, und das seborrhoische Ekzem wäre sonach eine Mischinfektion.

Im ersten Falle würde die Ursache vor der Hand völlig dunkel bleiben müssen; denn die Entstehung einer entweder regionär beschränkten oder aber an dem beliebigen Orte der Efflorescenz plötzlich hervortretenden Seborrhoe aus innerer Ursache kann heute Niemand erklären wollen. Dieser von vielen Autoren — als namhafteste nenne ich Brooke und Brocq — vertretenen Anschauung kann ich jedoch nicht beipflichten; denn ich glaube, die Hyperhidrosis oleosa, eine einfache funktionelle Störung, von der »Seborrhoe« der Seborrhoiker, auch soweit sie ohne Ekzem besteht, unterscheiden zu können und zu müssen. Es ist für mich nicht die bekannte ölige Hyperhidrose, welche zum Ekzem hinzutritt, sondern etwas Anderes, wie der klinische Theil lehren wird.

Im zweiten Falle wären die überall beim seborrhoischen Ekzem sich findenden Morokokken auch die alleinigen Erreger sowohl der Parakeratose wie des Fettflusses; aber ob sie beide Erscheinungen zugleich oder nur eine von beiden hervorriefen, hinge im Einzelfalle von örtlichen oder individuellen Eigenthümlichkeiten der Haut ab, die noch zu untersuchen wären. Es kämen z. B. die Anzahl und Größe der Fettdrüsen, die Dicke und Festigkeit der Hornschicht, habituelle künstliche Entfettung oder Einfettungsproceduren, berufsmäßige oder zufällige größere oder geringere Bethätigung der normalen Sekretionen in Betracht u. dgl. mehr. Durch diese Verhältnisse würde das Symptom der Sebotaxis hervorgehoben oder zurückgedrängt, erleichtert oder erschwert. Eine solche Auffassung würde mir mehr zusagen als die erste; sie ist wenigstens der Erforschung zugängig, sowohl in klinischer wie in experimenteller Richtung. Aber sie würde, wenn sie sich bewahrheitete, dazu führen, erst das seborrhoische Ekzem als das vollständig ausgebildete, das eigentliche Ekzem anzusehen, das nicht seborrhoische als das unvollkommene.

Im dritten Falle wären Fibrinotaxis und Sebotaxis Wirkungen verschiedener Organismen und als solche am leichtesten der Untersuchung mit sämmtlichen histologischen und bakteriologischen Hilfsmitteln zugängig. Wie immer, wo eine komplicirte Erscheinung auf das Ineinander-

greifen einfacher Ursachen zurückgeführt werden kann, würden wir durch eine solche Erklärung am meisten befriedigt werden. Es spricht dafür u. A. die Thatsache, dass nach abgelaufenem Ekzem bei zurückbleibender Seborrhoe des Kopfes gewöhnlich andere Organismen als die Morokokken (Flaschenbacillen besonders) gefunden werden.

Die Entscheidung zwischen den beiden letzten Auffassungen, die mir die einzig möglichen scheinen, ist von zukünftiger Forschung abhängig zu machen. Von derselben wird aber wieder die Stellung einiger zweifelhaften Formen des seborrhoischen Katarrhs und damit der Umfang des letzteren beeinflusst werden. Es wäre z. B. die fettlose Pityriasis capitis nach der zweiten Auffassung nur ein unvollkommener seborrhoischer Katarrh, bei dem die Sebotaxis durch ungünstige Verhältnisse, wie abundante Schuppenerzeugung, noch nicht zur Ausbildung gelangt sein würde; nach der dritten Auffassung wäre sie dagegen eine ätiologisch ganz andere Affektion, welche erst, wenn zu ihr der Erreger der Seborrhoe hinzukommt, den Ausgangspunkt für weitergehende seborrhoische Affektionen bildet. Hiernach ist es klar, dass wir Grund genug haben, für jetzt noch die klinisch in einander übergehenden Formen zusammen zu behandeln, auch wenn sie vielleicht später als Mischinfektionen getrennt werden sollten.

## Klinik.

Eine große Anzahl verschiedener Ausschlagsformen und sonstiger Veränderungen der Haut gehören zu dem Krankheitsbilde des seborrhoischen Ekzems oder seborrhoischen Katarrhs. Dass dasselbe trotzdem sehr bald von jedem aufmerksamen Beobachter als eine Entität erkannt werden kann, beruht auf dem Umstande, dass in den meisten Fällen der Verlauf der Krankheit eine auffallende Gesetzmäßigkeit, nämlich einen Fortschritt über die Hautoberfläche vom Scheitel nach abwärts erkennen lässt. Für den, welcher in der täglichen Praxis diese gesetzmäßig verlaufenden, typischen Fälle immer wiederkehren sieht und sich dadurch in den oft bunten Bildern dieses Ekzems zurecht gefunden hat, ist es dann auch nicht schwierig, die ungewöhnlichen, atypisch verlaufenden und vereinzelten Formen der Krankheit zu erkennen. Diese Erkenntnis ist aber für die tägliche, dermatologische Praxis eine der wichtigsten und folgenschwersten. Das Studium des seborrhoischen Ekzems ist zudem geeignet, die verschiedenen dermatologischen Schulen zu versöhnen; denn während einerseits der rein lokale und parasitäre Charakter desselben durch die gute Konstitution der Befallenen und die rasche Heilung bei zweckmäßiger, rein örtlicher, antiparasitärer Behandlung zweifellos feststeht, ist andererseits gerade bei dieser Erkrankung die Bedeutung der allgemeinen Hautkonstitution sowohl wie periodischer Änderungen der Sekretion und Blutfülle der Haut unverkennbar und damit auch der

Einfluss der Heredität wie bestimmter nervöser Erregungen bei derselben unserem Verständnis erschlossen.

In allen typischen Fällen ist der behaarte Kopf Hauptsitz und Ausgangspunkt der Krankheit; höchst wahrscheinlich finden die parasitären Erreger derselben hier einen ihnen zusagenden Boden, der ihnen bei weniger günstigen äußeren Umständen eine dauernde saprophytische Existenz verbürgt, bei Eintritt besserer Ernährungsbedingungen aber sofort zu einer echt parasitären Vegetation verhilft, die sich als eine schwächere oder stärkere katarrhalische Erkrankung der Oberhaut geltend macht. Im Gegensatz zu den Pilzen der Trichophytie existiren diese günstigen Ernährungsbedingungen für die Erreger des seborrhoischen Katarrhs das ganze Leben hindurch. Schon wenige Wochen nach der Geburt begegnen wir seborrhoischen Krusten des Kopfes, auf einer aufgelockerten Oberhaut ruhend und in diesen denselben Organismen wie in den gerötheten, mit fettigen Schuppen bedeckten Efflorescenzen auf den nahezu kahlen Schädeln alter Leute. Hier ist bei dazu disponirter Haut das ganze Leben hindurch ein Hauptsitz und Schlupfwinkel der Keime des seborrhoischen Ekzems, und wie das Wild des Waldes, wenn es in die Ebene sich hinauswagt, leicht der Waffe des Jägers erliegt, im Dickicht aber geborgen bleibt, so ist auch die Verfolgung der seborrhoischen Keime auf der unbehaarten Haut des Körpers eine unvollständige und erfolglose, wenn nicht Hand in Hand damit die Säuberung des behaarten Kopfes von ihnen vor sich geht.

Ich stimme Elliot[1]), welcher eine sehr dankenswerthe Arbeit über das seborrhoische Ekzem veröffentlicht hat, bei, dass die meisten Patienten, welche mit typischen Formen sich vorstellen, jugendliche Individuen zwischen 20 und 30 Jahren sind. Es wäre aber weit gefehlt, wenn man desshalb annehmen wollte, dass erst in diesem Lebensalter eine besondere Neigung zu stärkeren seborrhoischen Ausbrüchen hervorträte. In den meisten dieser Fälle ergiebt eine sorgfältige Anamnese, dass die betreffenden schon ein ganzes »seborrhoisches« Leben hinter sich haben, dass sie als Säuglinge an »Milchborke« und eventuell an seborrhoischen Ekzemen des Gesichts litten, dass sie als Knaben bei prächtigem Haarwuchs schon an übermäßigen Kopfschuppen, als Jünglinge an vorzeitigem Haarschwund laborirten, dass nach interkurrenten fieberhaften Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus) die Haare ausgingen, »aber seitdem nie gut wiederkamen«, dass sie wegen »Borken« in den Wimpern und beständiger Reizung der Konjunktiven häufig den Augenarzt konsultiren mussten, dass nach jeder stärkeren körperlichen Anstrengung an den Kontaktstellen (Achseln, Hinterbacken, Cruroscrotalfalten) juckende und rasch sich ausbreitende Proruptionen zum Vorschein kommen u. s. f. Immer wieder gewahrt bei

1) Elliot, Eczema seborrhoicum. New York. med. Journ. 1891, p. 174.

solchem Rückblick über die kleinen, wenig beachteten, nie im Zusammenhange gewürdigten Hautleiden der Patient mit Erstaunen, der Arzt mit Befriedigung den rothen Faden, der sich durch die Vorgeschichte des augenblicklich vorliegenden Ekzems hindurchzieht und auf das Vorhandensein eines besonderen Keimes einerseits, einer bestimmten Hautdisposition andererseits hinweist. Sind die Patienten Kinder, welche von ihren Eltern vorgestellt werden, und bedrängen diese — wie gewöhnlich — den Arzt mit der ebenso leicht gestellten wie schwierig beantworteten Frage, woher denn nun gerade ihr Sprössling mit dem Hautausschlag begabt sei, so genügt in 90 unter 100 Fällen ein Blick auf den kahlen Scheitel des Vaters, eine eben beginnende Rosacea der Mutter, um die Familienanamnese zu vervollständigen und die erstaunten Eltern darüber aufzuklären, dass in diesem Falle nicht »die Milch einer Amme«, sondern eine von ihnen ererbte Disposition der Haut die meiste Schuld trage.

Was die absolute Häufigkeit des seborrhoischen Ekzems betrifft, so lässt sich eine solche heute noch kaum feststellen. Der Grund ist einfach, aber sehr bemerkenswerth. Ein jeder Beobachter macht nämlich an sich selbst die Erfahrung, dass je länger er diese Krankheit studirt und besonders je mehr er der Variabilität des Krankheitsbildes in den Familien und mehreren Generationen solcher nachgeht, dass für ihn von Jahr zu Jahr die Anzahl der seborrhoischen Ekzeme im Vergleich zu der Summe der Ekzeme überhaupt steigt. Mir liegt eine Reihe brieflicher Mittheilungen von angesehenen Fachgenossen vor, welche auf meiner Klinik sich die Hauptzüge des seborrhoischen Katarrhs eingeprägt hatten und denselben zunächst für relativ selten in ihrem Beobachtungskreise hielten, mir aber später mit unverhohlenem Erstaunen mittheilten, dass die betreffenden Fälle doch sehr viel häufiger seien als sie sich gedacht, und von Tag zu Tag häufiger würden. Natürlich ist nicht daran zu denken, dass überall so erhebliche wirkliche Schwankungen in der Morbidität vorkommen, sondern — und darin sind sich die betreffenden Kollegen auch einig — dass die größere persönliche Erfahrung eine große Reihe sonst anders klassificirter Hautaffektionen als zu dem einen seborrhoischen Katarrh gehörig erkennen lehrt. Ganz besonders verschieben sich, während dieser persönliche Standpunkt in der Diagnose erreicht wird, die Stellungen der Hypersekretionen fettiger Natur, der Rosacea, der meisten (bis dahin nicht gut charakterisirten und ätiologisch unaufgeklärten) nässenden Ekzeme, vieler Pseudotrychophytien, atypischer Fälle von Pityriasis rosea, sog. marginirter Ekzeme, gewisser, speciell annullärer Psoriatiden u. s. f. Elliot giebt im Jahre 1891 das Verhältnis der von ihm bis dahin beobachteten Fälle von seborrhoischem Ekzem zu allen in derselben Zeit behandelten Ekzemfällen als 232 : 815 an (etwa 28,5 %). Ich vermuthe, dass für ihn heute der Procentsatz ein größerer ist, etwa so wie in meinem Beobachtungskreise, wo sicher mehr als die Hälfte aller Ekzeme seborrhoi-

scher Natur sind. Jedenfalls haben wir es mit einer der allerverbreitetsten Hautkrankheiten zu thun,

Die meisten Patienten suchen, wie das schon aus dem Bisherigen hervorgeht, die Hilfe des Arztes erst auf, nachdem der seborrhoische Katarrh schon verschieden lange Zeit in mehr oder weniger latenter Weise bei ihnen bestanden hat. Gewöhnlich handelt es sich um eine einfache trockene oder schon für das Gefühl fettige Abschuppung der Kopfhaut, auf die der Patient wenig Gewicht legte, bis dieselbe sehr stark wurde oder bis sich anfallsweise und an einzelnen Stellen besonders des Scheitels und Vorderkopfes Jucken einstellte, verbunden mit dem Auftreten kleiner Krusten, nach deren Abkratzen etwas Serum und Blut austritt. In wieder anderen Fällen wurde der Patient beunruhigt durch einen ziemlich rasch sich bemerkbar machenden Haarausfall oder durch das Auftreten von dickeren, isolirten, theils fettigen, theils feuchten Krusten im Bereich des Scheitels, nach deren Abhebung feuchte, wund sich anfühlende Erosionen zurückbleiben. Oder es stellte sich urplötzlich, besonders im Bereich der Schläfen und Ohren, Hitze und Nässen der Haut ein, indem die schuppige oder krustöse, trockene Fläche des Scheitels ganz allmählich in die nässende weiter abwärts übergeht. In noch anderen Fällen rückte der Saum des seborrhoischen Katarrhs vom behaarten Kopfe abwärts über die Stirnhaargrenze oder die Nackenhaargrenze, erzeugte aber hier auf der nackten Haut sehr auffallende und entstellende nummuläre, rothe, mit Schuppen oder Krusten bedeckte Papeln, welche als eine fortlaufende Corona die Haargrenze umgeben. Oder die Gesichtshaut bedeckte sich mit rothen oder blassen, schuppenden Flecken auch vom Charakter der Pityriasis capitis, welche eine permanente Wallung nach dieser Hautregion unterhalten.

In allen diesen Fällen ist die Zurückführung des neuen Leidens auf einen früher bestehenden mehr trockenen oder fettigen Katarrh der Kopfhaut evident, der Patient hat selbst diesen Zusammenhang geahnt und ist nicht erstaunt, wenn man das ursprüngliche Leiden zugleich mit in Angriff nimmt.

Anders liegt die Sache aber, wenn man nicht aus der Umwandlung in situ die Diagnose des seborrhoischen Ekzems stellt, sondern aus den schon bekannten objektiven Symptomen der Efflorescenzen, welche ein anderes Hautgebiet, z. B. die Arme oder Hände bedecken. Hier ist der Ursprung von den krankhaften Veränderungen der Kopfhaut nicht so evident, der Patient selbst hat keine Ahnung davon und verhält sich solange ungläubig, bis man ihm die Brücke von einer zur andern Affektion in Gestalt feiner schuppiger und auch wohl juckender Flecke des Gesichtes, Halses, der Armbeugen aufweist, welche bis dahin seiner Beachtung gewöhnlich entgangen sind. Gerade diese hervorragende Bedeutung solch einfacher Flecke von sog. Pityriasis alba, als Satelliten einer Pityriasis capitis, auf der Wange und Halsfläche der Frauen, im Barte und

auf den Schultern von Männern hat erst das Studium des seborrhoischen Ekzems gelehrt.

Wir haben es in den meisten Fällen der täglichen Praxis mit solchen subakuten Proruptionen des Katarrhs aus seinem gewöhnlichen Schlupfwinkel, dem behaarten Kopfe, zu thun. Nur in einer kleinen Reihe von Fällen spielt ein seborrhoisches Ekzem der Lidränder, der Achselhöhle, des Afters, der Crurogenitalfalte die Rolle der Brutstätte, von der die Weiterverbreitung ausgeht. Von diesen letzteren Fällen abgesehen, beschränkt sich nun die Ausbreitung des seborrhoischen Ekzems gewöhnlich auf die obere Körperhälfte. Vielfach macht sie am Schultergürtel bereits Halt, um bei geeigneten Ernährungsbedingungen, nämlich besonders bei fettreicher, leicht schwitzender Haut in der Mittellinie des Körpers vorn und hinten bis zur Nabelhöhe herabzusteigen. Ein sehr fruchtbares Feld für verschiedene Formen des seborrhoischen Ekzems ist die Gegend des Brustbeins und die Infraclaviculargegend vorn, die Interscapularregion hinten am Rumpfe.

Gleichzeitig finden sich gewöhnlich einzelne Efflorescenzen auf der Schulterhöhe und in der Axilla oder ihrer nächsten Umgebung. Häufig werden dann größere Strecken des Arms übersprungen, um auf dem Rücken der Hand und der Finger, besonders aber in dem Felde zwischen den Metatarsalknochen von Daumen und Zeigefinger, einen zweiten Prädilektionsort zu erreichen. Derartige Kombinationen: trockene Pityriasis capitis, fettig-krustöse Efflorescenzen der Sternalgegend und theilweise nässende Proruptionen des Handrückens bilden eine ungemein häufige und sehr lehrreiche Trias.

Derartig sind die leichteren Fälle des proruptiven seborrhoischen Ekzems beschaffen: neben Pityriasis oder sog. Seborrhoe des Kopfes an den Prädilektionsstellen einzelne charakteristische fettige Papeln, an anderen Stellen Umwandlungen solcher in fettige oder feuchte, krustöse oder nässende Efflorescenzen. Im Laufe der Zeit können derartige Fälle durch successives Fortschreiten theils in der Richtung nach abwärts, auf die Beine, die Genitalien und Aftergegend, theils durch Ansiedlung neuer Proruptionen zwischen den alten eine immer universellere Ausbreitung gewinnen, indem sie, je trockener die Efflorescenzen sind, desto mehr Ähnlichkeit mit einer Psoriasis guttata gewinnen, je feuchter sie sind, desto mehr einem diffusen, nicht seborrhoischen Ekzem ähnlich werden. Dabei kann unter Umständen das Exanthem trotz seiner Ausbreitung einen einförmigen Charakter bewahren und auf den verschiedensten Regionen annähernd gleiche Efflorescenzen hervorbringen; meistens aber ist eine mehr oder minder große Polymorphie vorherrschend und diese erlaubt eben, in dem einzelnen Falle den allmählichen Übergang der pityriasischen, papulo-squamösen, papulo-krustösen, trockenen, fettigen und nässenden Formen in einander zu beobachten.

Niemals geht aber die Polymorphie so weit, dass gruppenweise oder reihenweise angeordnete, größere, makroskopisch leicht wahrnehmbare Bläschen oder prurigoähnliche, spitze und derbe Ekzempapeln sich zwischen den alten Proruptionen als Satelliten oder fortschreitende, junge Randpartien angeordnet finden; ebenso wenig gelingt es, die älteren münzenförmigen oder annullären Formen in Gruppen von solchen Bläschen oder Papeln aufzulösen. Die Bläschen des seborrhoischen Ekzems bleiben stets klein, mehr mikroskopisch als makroskopisch wahrnehmbar, sie finden sich nicht isolirt, sondern nur als Höhepunkt der krustösen oder nässenden Formen; die Papeln sind nie akuminirt, sondern flach, meist sanft, seltener steil und nie hoch ansteigend.

Ein zweiter allgemeiner Charakterzug ist die Neigung zu serpiginöser Ausbreitung und centraler Abheilung. Sowohl die kleinen zierlichen (circumcidirten und petaloiden), wie die größeren nummulären Formen wandeln sich in mehr oder weniger vollständige Ringe um, die beim Zusammenfließen circinäre, polycyklische Bänder ergeben und als solche große Körpertheile bedecken können. Diese Neigung ist am ausgesprochensten am Rumpfe und speciell an der vorderen Thoraxwand vorhanden, wo bekanntlich auch die Psoriasisscheiben sich gern in Ringe und festonartige Bänder umwandeln und dadurch mit denen des annullären seborrhoischen Ekzems eine ungemeine Ähnlichkeit erhalten.

Das dritte, den meisten Proruptionen des seborrhoischen Katarrhs eigenthümliche Symptom ist eine specifische Verfärbung der Haut ins Gelbliche. Am auffälligsten tritt dieselbe in der Umgebung der Efflorescenzen, besonders an Stellen abgeheilter hervor und schwankt zwischen gelblichgrau, reingelb und gelbröthlich; seltener spielt die Farbe ins Gelbgrüne oder Bräunliche. An Stelle der Efflorescenzen selbst spielt diese Verfärbung auch eine Rolle, sie ertheilt den Papeln und Flecken die gelbliche Nüance, im Allgemeinen die frischrothe, hellrothe Farbe. Nur, wo Stauung hinzutritt, schlägt diese ins Bläuliche und Blaurothe um; auch nach längerem Bestande werden die Papeln gesättigter, dunkelroth oder dunkelgelbroth.

Weiter zeichnet sich der seborrhoische Katarrh vor anderen durch eine im Allgemeinen geringe Entwicklung subjektiver Empfindungen aus. Regelmäßig juckend sind eigentlich nur die Stellen am Kopfe, in der Achselhöhle, auf dem Sternum, in der Afterkerbe, überhaupt wo stärkere Schweiß- und Fettsekretion herrscht; sonst jucken die Efflorescenzen meist nur vorübergehend bei rascher Ausbreitung. Die nässenden und krustösen Formen erzeugen natürlich nach Abhebung der Krusten ein mäßiges Wundgefühl. Sehr selten habe ich bei akuten Schüben besonders am unteren Theil des Rumpfes, am Halse, an den Genitalien eine erhebliche, fast neuralgische Schmerzhaftigkeit und eine große Be-

rührungsempfindlichkeit gefunden, die ganz außer Verhältnis stand zu den unbedeutenden, lokalen Erscheinungen.

Unverkennbaren Einfluss auf die Konfiguration und Farbe des Ausschlags haben die regionären Unterschiede der Haut. Sehr charakteristisch ist die schon erwähnte, größere Blutfülle und stärkere Krustenbildung beim Übergang der Affektion von der behaarten auf die unbehaarte Haut des Kopfes; der Übergang auf die Gelenkbeugen, auf das Scrotum, auf die Hinterohrgegend ist stets mit größerer Neigung zum Nässen verbunden; die Efflorescenzen der hinteren und vorderen Schweißrinne des Rumpfes sind fast stets mit fettigen Krusten bedeckt, auch wenn die übrigen Papeln des Rumpfes trockenere Schuppen aufweisen; ebenso sind die Efflorescenzen der Beugseiten gewöhnlich mit lockereren und fettigeren Schuppen versehen als die der Streckseiten der Extremitäten. Diese letztere, sehr in die Augen fallende, regionäre Differenz verführt leicht zu dem Glauben, dass die Polymorphie, soweit sie auf dem Fettgehalt beruht, allein auf derartigen Unterschieden des Standortes beruht. Aber dem ist durchaus nicht so. In anderen Fällen breiten sich von den Prädilektionsstellen mit fettigen Schuppen und fettig-feuchten Krusten bedeckte Papeln auch auf die Streckseiten der Extremitäten und andere, nicht besonders von fettigem Schweiß imbibirte Hautstellen aus. Es existirt mit einem Worte eine lokale, nur auf die Efflorescenz beschränkte seborrhoische Beimischung, die von der regionären Fettfunktion unabhängig ist.

Ebenso sicher vorhanden, wenn auch weniger hervortretend wie der regionäre Einfluss, ist ein allgemeiner der gesammten sekretorischen Hautfunktion. Derselbe kann sich natürlich nur durch periodische Schwankungen der letzteren geltend machen. Am meisten in die Augen springend ist die Veränderung im Habitus der Efflorescenzen einerseits bei starken Temperaturschwankungen und dem entsprechenden raschen Wechsel zwischen profus schwitzender und trockener Haut. Schwitzen und mehr noch das längere Tragen durchschwitzter, speciell wollener Unterkleider befördert nicht nur die Ausbreitung und Verimpfung des seborrhoischen Ekzems, sondern steigert alle Symptome desselben, die Hyperämie, den Fettgehalt der Schuppen und die Neigung zum Nässen, d. h. die Sebotaxis und Serotaxis. Aber auch mehr chronisch sich geltend machende Veränderungen des Exanthems, welche mit Veränderungen der Fett- und Schweißsekretion einhergehen, kann man beobachten; so bei sehr fetten Personen, welche durch interkurrente Krankheiten oder kurgemäß rasch abmagern. Die einzige Möglichkeit, das seborrhoische Ekzem nachhaltig durch innere Therapie zu beeinflussen, liegt wohl allein in einer solchen indirekten Beeinflussung der Sekretionsverhältnisse der Haut. Von größter Wichtigkeit sind auch die Schwankungen der Cirkulationsverhältnisse, doch fast allein bei den Ekzemen

des Kopfes und der Extremitätenenden. Die befördernde Rolle, welche die Hyperämie des Kopfes beim seborrhoischen Ekzems der Kinder und die Stauung bei dem des Unterschenkels spielt, ist bekannt. Doch noch wesentlicher sind die periodischen Wallungen nach dem Gesichte für die Entstehung und Unterhaltung der Rosacea seborrhoica.

Im Gegensatz zu dem örtlichen Verlauf des seborrhoischen Ekzems ist der zeitliche ein ganz unregelmäßiger, an kein Gesetz gebundener. Auf jeder Etappe kann der Process stillstehen und sogar in seinen schwächeren Formen spontan rückgängig werden. Aber jede accidentelle Verbesserung des Nährbodens, sei es ein hyperämisirender Reiz, eine sekretorische Änderung mit Durchfeuchtung und Durchfettung der Hornschicht, kann zu Verschlimmerung des bestehenden Ekzems und zu neuen Proruptionen führen, ja mit einem Schlage aus einem ganz umschriebenen ein ganz universelles Hautleiden machen. Doch sind diese extremen Fälle selten und fast allein an den Beginn der heißen und an den Beginn der kalten Jahreszeit gebunden (das letztere wegen der dann bevorzugten wollenen Unterkleider). Gewöhnlich zieht sich der Fortschritt und die Besitzergreifung eines größeren Theiles der Hautoberfläche Jahre lang hin und setzt sich aus Remissionen, Perioden unmerklich langsamer Ausbreitung und subakuten stärkeren Schüben zusammen. In vielen schwach ausgeprägten Fällen von beträchtlicher Dauer, wo die Haut im Ganzen nicht besonders zur Ansiedlung des seborrhoischen Ekzems neigt, muss man die disjecta membra des Processes aus vielen unbedeutenden Symptomen, oft nur Anzeichen derselben zusammenlesen. Aber gerade diese mühevolle, durch eine genaue Anamnese über das frühere Verhalten der Haut unterstützte Diagnose wird fast jedesmal durch Aufdeckung des innigen Zusammenhanges sonst kaum beachteter Merkmale belohnt, und befestigt in dem Untersucher die Überzeugung von der einheitlichen Genese des vielgestaltigen Processes.

Nachdem wir so in großen Zügen den Verlauf des seborrhoischen Ekzems kennen gelernt, wenden wir uns zur Beschreibung der einzelnen und besonders der charakteristischen Formen. Hier ist es, wie bei allen polymorphen Dermatosen, praktisch, einfache und zusammengesetzte Elementarformen zu unterscheiden, da sich die Krankheitsbilder großentheils nicht direkt aus den einfachen Elementarformen, sondern aus den letzteren, den Synanthemen, zusammensetzen. Immerhin kommen in den schwächsten Graden der Krankheit auch die einfachen Elementarformen in diffuser Ausbreitung zur Anschauung; es sind die folgenden:

## I. Einfache Elementarformen.

Als solche kommen beim seborrhoischen Ekzem nur makulöse Formen selbständig und allein für sich vor.

### 1. Gelbfärbung der Haut (Vergilbung).

Man findet dieselbe häufig als primäres Symptom vor Entwicklung aller anderen Efflorescenzen im Gesichte solcher Personen, welche an Pityriasis capitis oder seborrhoischen Krusten des Kopfes leiden. Die Vergilbung nimmt die Mittelpartie des Gesichts um Nase und Mund ein und verleiht den daselbst befindlichen Falten (Nasal-, Nasolabial-, Labiomentalfalten) ein blassgelbes bis gesättigt gelbes, bei Anämischen selbst grünlichgelbes Kolorit. Die Oberfläche der Haut ist hin und wieder glänzend, fettig anzusehen und anzufühlen, meistens aber matt, duff, ohne an Seidenpapier mehr Fett als gewöhnlich abzugeben. Zuweilen erstreckt sich die Vergilbung von diesen Falten auf die angrenzenden Partien des Gesichts, besonders das Kinn, doch nicht weit. Ähnliche diffuse Gelbfärbungen finden sich bei sonst mit seborrhoischen Efflorescenzen behafteten Personen in der Umgebung der Achselhöhlen, besonders auf der vom Pectoralis major vorgeschobenen Hautfalte, sodann in der vorderen und hinteren Schweißrinne des Körpers, resp. Sternal- und Interscapulargegend, in der Ellbeuge, der Leistenbeuge, Analgegend, genug überall, wo größere Packete voluminöser oder modificirter Knäueldrüsen liegen oder wo deren Sekret in der Umgebung sich anstaut, kurz gesagt, den fettreichen Kontaktstellen der Haut. Die Vergilbung besteht meistens unbemerkt von den Patienten, doch kommen Fälle vor, wo periodisch stechende Empfindungen in diesen Hautpartien auftreten, und bei längerem Bestande findet man die vergilbten Stellen im Gesicht hin und wieder umrahmt von chloasmaähnlichen Pigmentflecken. Schon derartige Symptome zeigen, dass man es bei der Vergilbung wohl mit einer Hypersekretion der fettliefernden Knäueldrüsen, aber nicht lediglich mit einer solchen zu thun hat, wie sich denn ja auch bei der gewöhnlichen Hyperhidrosis oleosa der Handflächen keine solche Vergilbung findet. Wir müssen die Ursache dieser Veränderung vorderhand also wohl als eine Paridrosis oleosa auffassen; vielleicht findet eine Veränderung der gewöhnlichen Fettart zu einem ungewöhnlich stark gefärbten Fette statt. Gerade desshalb aber kann ich mich nicht den Autoren anschließen, welche das seborrhoische Ekzem einfach als ein Additionsprodukt von gewöhnlichem Ekzem und gewöhnlicher Hyperhidrosis oleosa auffassen.

Gewiss ist der seborrhoische Habitus der späteren Efflorescenzen, welche auf diesem Grunde auftauchen, schon durch den eben beschriebenen Status der Region gegeben. Aber wir haben bereits gesehen, dass nicht nur eine regionäre Seborrhoe, sondern auch eine örtliche, auf den Umfang der wo auch immer lokalisirten Efflorescenz beschränkte vorkommt. Nun giebt es auch eine ganz dieser zweiten lokalisirten Form entsprechende lokalisirte Vergilbung, und diese trägt nicht wenig zu dem charakteristischen Aussehen vieler Efflorescenzen bei. Wo sie zu gerötheten

Flecken und Papeln hinzutritt, ist sie schwierig zu beurtheilen. Dagegen tritt sie rein an solchen Stellen auf, wo die Flecke und Papeln abgeheilt und noch besser im Gegensatz zu deren rother Farbe, wo diese serpiginös weiter gezogen sind und die Vergilbung rein zurücklassen. Dann umschließen die circinären, aus Kreissegmenten zusammengesetzten Bänder an ihrer konkaven Seite große gelbgefärbte Flächen, deren Farbe sowohl gegen die der rothen Bänder wie die der weißen, noch gesunden Haut an der konvexen Seite der Bänder sich gut abhebt. Um eine gelbe Nüance, wie sie nach Blutungen schließlich zurückbleibt, kann es sich nicht wohl handeln, denn es fehlen alle Zwischenstufen des in Resorption befindlichen Hämoglobins, und wir finden auch histologisch keine Anzeichen von Diapedese rother Blutkörperchen. Auch gewöhnliches Pigment ist histologisch sicher als Ursache der Vergilbung nicht anzunehmen. Ein bräunlichgelber Farbeneffekt endlich, wie er bei den Granulomen durch Überwiegen des Plasmoms über die collagene Substanz zu konstatiren ist, kann nicht nur aus histologischen Gründen, sondern leicht schon klinisch durch Aufdrücken des Diaskops (eines Glasplättchens) ausgeschlossen werden; dabei tritt ein zelliges Infiltrat immer stärker in seiner Eigenfarbe hervor, während sich die gelbe Farbe hier gleich bleibt.

Das Wesen der Vergilbung ist also noch sehr dunkel und bedarf in klinischer und histologischer Hinsicht eingehender Untersuchungen.

### 2. Hyperämischer Fleck.

Eine oberflächliche Hyperämie begleitet die seborrhoischen Efflorescenzen in um so stärkerem Grade, je mehr der entzündliche und proliferative Charakter derselben ausgeprägt ist. Hiernach bilden dieselben eine natürliche Reihenfolge mit Abstufungen aller Grade von dem kleienförmig abschuppenden, normalgefärbten Flecke bis zur krustösen, münzenförmigen Papel, welche nach Abhebung der Kruste ein dunkel gelbroth geschwollenes Polster darstellt, und bis zum nässenden, oft blutrothen seborrhoischen Ekzeme der Achselhöhle. Die rothe Farbe addirt sich in den meisten Fällen zu der lokalisirten Gelbfärbung hinzu und ruft eine frische, ins Gelbe spielende Röthe hervor, welche in manchen Fällen, so gegenüber dem Kupferroth der Syphiliden, ein diagnostisches Merkmal abgiebt.

Nur an einer Stelle des Körpers, welche durch die leicht eintretende Parese der Arterien und Erweiterung der Kapillaren ausgezeichnet ist, in der Mitte des Gesichts, tritt die Hyperämie als selbständige Elementarform in diffuser Weise hervor und erhält eine so starke Ausbildung, wie sie allein weder durch äußere und reflektorische Reize (Wärme, Ingesta, Indigestionen) noch durch den bestehenden seborrhoischen Katarrh hervorgerufen würde. Die gewöhnliche Rosacea in der weit überwiegenden

Anzahl aller Fälle als Resultante zweier sich in einem Punkte treffenden Reize erkannt zu haben, von denen einer in dem seborrhoischen Katarrh der Nachbarschaft, gewöhnlich des behaarten Kopfes, besteht und ihre Heilung dadurch ohne alle chirurgischen Mittel leicht herbeiführen zu können, ist eine der schönsten Früchte, welche das Studium des seborrhoischen Katarrhs gezeitigt hat.

Zuerst pflegen sich einzelne auf dem Hautgebiet der Rosacea angesiedelten leicht schuppigen Flecke intensiver als gewöhnlich zu röthen. Dieses Gebiet bedeckt bekanntlich in Schmetterlingsform Nase und Wangen. Bald aber geht von diesen ersten und als solchen deutlich erkennbaren Ansiedlungen des seborrhoischen Katarrhs eine diffuse, kapillare Röthung aus, welche in weitem Umfange die Primäreffloreszenzen umgiebt und als solche unkenntlich macht. Innerhalb der zuerst kapillaren Hyperämie treten alsbald venöse, gewöhnlich sternförmig ausstrahlende, an der Nasalfurche senkrecht zu dieser angeordnete Angiektasien hervor und die Hautoberfläche erhält ein scheckig rothes Ansehen. Noch später erweitern sich die tiefen Hautgefäße ebenfalls und schimmern bläulich hindurch, wobei der gesammte Farbeneffekt ein weniger hell- und gelbrother, sondern mehr bläulichrother, violetter wird. Dass — abgesehen von periodisch wirkenden äußeren und reflektorischen Reizen — diese außerordentliche Gefäßlähmung der Hauptsache nach durch den permanenten Reiz des seborrhoischen Katarrhs erzeugt wird, beweist der augenblickliche, überraschend günstige Effekt jeder antiseborrhoischen Therapie auf die Gefäßerweiterung, wenigstens auf die der Kapillaren.

### 3. Schuppiger Fleck, Pityriasis.

Wie beim hyperämischen Flecke eine einseitige Ausbildung der entzündlichen Hyperämie, so liegt beim schuppenden Fleck diejenige der Parakeratose vor. In diffuser Weise stellt diese Elementarform die gewöhnliche Pityriasis capitis dar, in umschriebener die Pityriasis alba der Autoren. Die erstere besteht in mehr oder weniger starken Schuppenansammlungen auf ganz blasser oder schwach gerötheter Haut, die je nachdem die Parakeratose vorzugsweise das Deckepithel oder die Follikeltrichter betrifft, entweder horizontale von den Haaren durchbohrte Blättchen mit kleinen zapfenförmigen Fortsätzen der Unterseite oder manschettenartig die Haare umgebende, kreideweiße Hornröhrchen darstellen, die flügelartige, horizontale Fortsätze tragen. In den meisten Fällen quillt nach dem Abkratzen der Schuppen zurückgehaltenes Talgdrüsensekret nach, welches die den Follikelausgang blockirenden Schuppen nicht zu durchdringen vermochte.

Auf der nackten Haut des Gesichtes, Halses, der Schultern, Arme und oberen Brustgegend finden wir im Anschluss an die Pityriasis capitis

die umschriebenen schuppigen Flecke, meist scharf umrandet und wegen der Kleinheit der Schuppen doch nicht immer leicht, am besten bei seitlicher Beleuchtung zu sehen. Man sieht von diesen alle Übergänge zu hyperämischen, schuppigen und glatten Flecken einerseits, zu den fettigschuppenden und zu krustenbedeckten andererseits. Diese einfach schuppigen, trockenen, blassen Flecke spielen, da sie vom Patienten kaum bemerkt werden, nicht an und für sich in klinischer Beziehung eine Rolle, wohl aber als sehr verbreitete, heimlich sich vermehrende Satelliten eines latent bestehenden seborrhoischen Katarrhs und als Vorläufer und Ausgangspunkte der meisten schweren Formen. Wenn irgend eine Elementarform als die primäre und wesentliche hervorgehoben werden soll, so kann es für das seborrhoische Ekzem nur der schuppende Fleck sein[1].

Aber nicht nur in klinischer, sondern auch in ätiologischer Hinsicht besitzt das Studium der Pityriasis diffusa und circumscripta eine weittragende Bedeutung; denn an dieser Elementarform muss es sich entscheiden, ob die jetzige Einheit des seborrhoischen Katarrhs aufrecht erhalten werden kann, wofür hauptsächlich die klinischen Übergangsbilder sprechen, oder ob die trockenen, rein schuppigen Katarrhe nur als Vorläufer besonderer Natur anzusehen sind, zu welchen die Sebotaxis auf dem Wege der Mischinfektion hinzutritt und also erst ihre Vereinigung den seborrhoischen Katarrh ausmacht. Nur die fortgesetzten Züchtungs- und Übertragungsversuche werden hier allmählich Licht bringen; die klinischen und histologischen Befunde sind und bleiben mehrdeutig.

## II. Synantheme, zusammengesetzte Elementarformen.

Erst in den Synanthemen des seborrhoischen Ekzems entwickelt sich der wahre Reichthum seiner Formen. Hier haben wir makulöse und papulöse, schuppige und borkige, trockene, fettige und nässende Elemente, aus denen sich in verschiedenster Kombination die polymorphen Krankheitsbilder aufbauen.

### 1. Typus circumcisus, der umschnittene Fleck.

Dieses zierliche Synanthem ist fast allein auf die obere Rumpfhälfte vorne und hinten und auf den Schultergürtel beschränkt: sein Lieblingsplatz ist die Sternalgegend. Schon ehe sein Zusammenhang mit dem seborrhoischen Ekzem erkannt war, erhielt dieser Typus eine zutreffende Beschreibung von Besnier[2]. Es handelt sich um erbsen- bis linsen-

1) Übrigens ist das nach meiner Ansicht für das nichtseborrhoische Ekzem nicht anders; das Bläschen kann ich auch für dieses nicht allgemein als primäres und wesentliches Element anerkennen.

2) Besnier u. Doyon, Anmerkung zur Übersetzung v. Kaposi. 1881. Bd. II, S. 449.

große, gelbgraue, gelbrothe bis braunrothe, immer in zahlreichen Exemplaren ziemlich gleichmäßig über die Haut zerstreute Flecke, welche rauh oder mit feinen trockenen und fettigen Schüppchen bedeckt sind. Ihre Haupteigenthümlichkeit besteht in dem scharf abgesetzten feinen Rande. Derselbe ist hin und wieder mit einer äußerst feinen cirkelrunden, leistenartigen, ringförmigen Kruste bedeckt, die aus wenig Hornlamellen und viel fibrinösem Exsudat besteht. Meistens ist diese Kruste aber durch Reiben, Waschen etc. abgefallen und nun repräsentirt sich die Efflorescenz von einer ringförmigen, feinen Vertiefung, einer Ringfurche allseitig umgeben. Diese umschnittenen Flecke können sich von einem Punkte aus koncentrisch ausdehnen, indem die Ringfurche vorausschreitet und eine schuppende Fläche zurücklässt; doch beobachtet man diese Ausbreitung nicht oft, viele Flecke scheinen gleich in der bleibenden Größe zu entstehen; auch dehnen sie sich fast nie über Linsengröße aus.

Dieses Synanthem setzt sich zusammen aus einfacher Parakeratose mit mehr oder weniger Seborrhoe in der Mitte des Fleckes und aus spongoider Umwandlung des Epithels an Stelle der peripherischen Ringfurche mit konsekutiver Krustenbildung an dieser umschriebenen Stelle. Epithelwucherung, Hyperämie, Ödem und Infiltration der Cutis sind dagegen äußerst gering oder fehlen. Dieser Typus haftet an der Oberfläche, die Follikel spielen bei seinem Aufbau keine Rolle; er ist charakterisirt durch die Kulmination der Entzündungserscheinungen an der Peripherie des Fleckes, weiter dadurch dass diese Randpartie einen alseitig geschlossenen Ring bildet und nirgends sprungweise vorrückt; endlich dadurch, dass dieses Exanthem nie zu einseitig abheilenden serpiginösen und circinären Formen führt.

### 2. Typus petaloides, blumenblattähnliche Macula und Papel.

Auch dieses Synanthem bringt eigenthümliche, zierliche Figuren mit Vorliebe in der Sternalgegend hervor, doch dehnt es sich unter Umständen auf den ganzen Rumpf und selbst auf die Extremitäten aus. Vor Erkennung derselben als einer Form des seborrhoischen Katarrhs wurde es von E. Wilson als »Lichen annullatus serpiginosus« und später unter noch anderen Namen beschrieben.

Es sind makulöse, öfter aber noch flachpapulöse Efflorescenzen, welche als linsengroße, gelbrothe, mit trocknen oder fettigen Schuppen bedeckte Läsionen meist mitten auf dem Sternum beginnen und im Gegensatz zu dem vorigen Synanthem eine große Neigung zur peripheren Ausbreitung und zwar zur excentrischen Ausbreitung zeigen. Aus linsengroßen Flecken oder Papeln werden dabei einseitig offene Ringe, sodann Halbringe und schließlich zerklüftete Kreissegmente. Diese fortschreitenden

Randpartien sind von ca. 5 mm Breite, fallen nach außen nach der konvexen Seite, wenn sie papulös sind, steiler ab, als nach innen gegen das abheilende Centrum, besitzen eine frisch gelbrothe Farbe und sind häufig mit fettigen Schüppchen bedeckt, die aber stets einen äußersten Randsaum freilassen. An schuppenlosen oder von den Schuppen befreiten Rändern gewahrt man fast immer als etwas stärker geröthete, manchmal vertiefte Punkte die etwas klaffenden Follikelmündungen, welche sich gerade im Bereich der Randpartie befinden. Wie bei dem vorigen Synanthem der äußerste Rand, so weisen bei diesem die Follikeltrichter den Höhepunkt der Entzündung auf. Dieses zeigt sich auch während des serpiginösen Fortschreitens, indem dasselbe nicht ganz regelmäßig koncentrisch kriechend vor sich geht, sondern mit kleinen rundlichen Vorsprüngen die nächstgelegenen Follikel zuerst ergreift und dann erst deren Nachbarschaft der Randpartie einverleibt. Besonders charakteristisch ist sodann die Zone der centralen Abheilung, indem sie eine specifische Gelbfärbung aufweist. Sie ist der fortschreitenden Randpartie gegenüber meist etwas eingesunken, gewöhnlich glatt und matt, selten leicht schuppend oder fettig glänzend. Diese Efflorescenzen breiten sich, nachdem sie manchmal auf der etwas fettreichen und behaarten Mitte des Sternums jahrelang ein fast latentes Dasein geführt, oft unter günstigen Umständen rasch soweit aus, dass sie den ganzen Thorax bedecken, theils durch serpiginöses Fortkriechen und Konfluenz der älteren Efflorescenzen, theils durch Proruption neuer auf den gesunden Hautpartien. Bei der Konfluenz löschen die sich überschneidenden Ränder der Kreissegmente sich aus, während die gelben Centren zu großen, gelben Flächen zusammenfließen.

Bei diesem Synanthem trifft eine ausgesprochene Parakeratose zusammen mit Epithelwucherung (Akanthose) und specifischer Gelbfärbung. Die Hyperämie und zellige Infiltration der Cutis ist entwickelter als bei der vorigen Form, aber immerhin noch nicht bedeutend. Zu einer spongoiden Umwandlung der Stachelschicht kommt es nur an einzelnen Punkten, speciell an der Umrandung der Follikel, und dann nehmen hier die Schuppen den Charakter feuchter Krusten an. Sehr geneigt aber ist dieser Typus, durch Accentuation der Akanthose, Seborrhoe oder spongoiden Umwandlung in stark papulöse, münzenförmige, mit fettigen oder feuchten Krusten bedeckte Efflorescenzen überzugehen.

Der Name dieses Synanthems ist gewählt von der Ähnlichkeit der einseitig roth geränderten und am Rande breiten erhabenen, von dort sich verschmälernden und abflachenden, gelbgefärbten Efflorescenz mit einem bunten, geränderten Blumenblatt.

### 3. Typus nummularis, münzenförmige Papel.

Die Proruption gut abgegrenzter, münzenförmiger oder scheibenförmiger Efflorescenzen ist nicht wie die der anderen Synantheme auf die obere

Rumpfhälfte beschränkt, sondern kann am ganzen Körper stattfinden. Dieser Typus findet sich daher speciell bei den universellen akuten oder chronischen Proruptionen vertreten. Je rascher dieselben erscheinen, desto heller und frischer gelbroth ist ihre Färbung. Sie sind rund oder oval, 1—2 und mehr Centimeter im Durchmesser, zuerst nur flach erhaben und sanft ins Gesunde abfallend, später meist schärfer abgesetzt und stärker prominirend; auch die Farbe wird bei längerem Bestande dunkler. Juckende Empfindungen sind nur im Anfange und später bei stärkerem Schwitzen vorhanden. Die Papeln sind stets mit Schuppen oder fettigen Krusten sehr verschiedener Dicke und Konsistenz und variablem Fettgehalt bedeckt, wobei gewöhnlich der äußerste Rand freibleibt und roth gegen die weißgelbliche oder gelbe schuppige Mitte absticht. Wenn die Papeln sich peripherisch vergrößern, so geschieht es durch gleichmäßiges Fortkriechen des Randes und niemals unter stärkeren Entzündungserscheinungen an letzterem, beispielsweise unter Aufschießen von Bläschen. Häufig konfluiren aber kleine satellitäre Papeln mit größeren, wodurch dann zuerst unregelmäßige, mit Protuberanzen besetzte, später sich wieder regelmäßiger abrundende Scheiben entstehen. An einzelnen Körperregionen, so besonders unterhalb der Stirnhaargrenze, dann an der Nackenhaargrenze, vor der Achselhöhle, um den After gruppiren sich die nummulären Papeln mit Vorliebe in Reihen und zu rosenkranzförmigen Schnüren, an der Stirn als seborrhoisches Diadem (Corona seborrhoica) bekannt.

Die Schuppen der nummulären Papeln enthalten fast immer so viel Fett, dass sie sich zwischen den Fingern kneten lassen und fettig anfühlen. Der Fettgehalt schwankt aber in erheblichem Grade in jedem Falle und nach der betreffenden Region. Hebt man die stets lose sitzenden Schuppen von den Papeln ab, so erscheint die zurückbleibende basale Hornschicht meist glatt und roth, aber nicht fettig, sondern feucht glänzend. In manchen Fällen entleert sich dann, wie bei der Pityriasis, aus den Follikelmündungen zurückgehaltenes fettiges Sekret; in anderen secernirt zugleich an der Oberfläche die Papel etwas seröse Feuchtigkeit. Endlich entdeckt man hin und wieder unter der trocken-fettigen Kruste eine punktirt rothe, stärker secernirende Fläche, besonders an den Randpartien ausgedehnter Scheiben. Diese nässenden Erosionen entsprechen spongoid entarteten Theilen der Stachelschicht und finden sich stets beim Übergange der nummulären Form in die nässende. Diesen Übergang studirt man am besten am behaarten Kopfe, wo er nicht selten beim Erwachsenen, unendlich häufig jedoch im Säuglingsalter vorkommt. Vom Scheitel nach der Stirn und Gesicht oder nach den Schläfen und Ohren zu fortschreitend, hat man da oft genug die ganze Entwicklung seborrhoischer Exantheme von der trockenen Pityriasis zur krustösen Seborrhoe und zum nässenden Ekzeme vor sich.

Mit dem stärkeren Nässen verschwinden, wie leicht erklärlich, die-

jenigen Symptome, welche das seborrhoische Ekzem auszeichnen, die fettigen Schuppen sind entfernt, die weitere fettige Sekretion entgeht in der stärkeren serofibrinösen der Wahrnehmung, die polsterartige Verdickung der Papeln durch Epithelwucherung verschwindet durch die raschere Abstoßung der Krusten, die gelbliche Farbe unter der tiefen Röthung der erodirten Fläche. In diesem Stadium des Ekzema rubrum werden sich alle Ekzeme der verschiedensten Provenienz nothwendiger Weise ähnlich. Aber das seborrhoische zeichnet sich dadurch aus, dass es fast niemals in ganzer Ausdehnung nässend wird und somit stets an anderen Regionen, Efflorescenzen oder selbst an ein und derselben Efflorescenz typische trockene oder fettige Schuppen und die sonstigen Symptome des seborrhoischen Katarrhs aufweist. Fast regelmäßig kann man dieses Nebeneinander von nummulären und nässenden Formen in der Gegend des Halses, der Ohren, der Achselhöhle, der Inguinalgegend und auf dem Scrotum der Erwachsenen beobachten.

Hiernach wird es verständlich sein, dass ein eigener nässender Typus des seborrhoischen Exanthems nicht aufgestellt werden kann.

Bei dem münzenförmigen oder scheibenförmigen Synanthem trifft starke Parakeratose, bedeutende Seborrhoe und eine erhebliche Epithelwucherung zusammen. Hyperämie und zellige Infiltration der Cutis sind hier ebenfalls stärker als bei den folgenden Formen ausgebildet und die letztere desto mehr, je älter die Papel ist. Offenbar liegen hier Epithelwucherung und Fettsekretion einerseits, Cutisödem und serofibrinöse Exsudation andererseits im Wettstreit, und die nässenden Partien der spongoid entarteten Stachelschicht sind solche, an denen letztere über erstere den Sieg davon getragen haben. Gerade bei am typischsten ausgeprägten, mit fettigen Krusten bedeckten Papeln springt der Gegensatz des oberflächlichen Fettgehaltes und des entzündlichen Ödems unterhalb der Krusten am meisten in die Augen.

Die Struktur des folgenden Synanthems bedarf nach dieser Erörterung keiner weiteren Erläuterung, da es sich aus ganz derselben Kombination elementarer Processe aufbaut.

### 4. Typus annullaris; ringförmige Papel.

Durch serpiginöses Fortschreiten entsteht aus der münzenförmigen Scheibe ein annulläres Exanthem, welches in größerem Umfange die ringförmige Abwandlung des petaloiden Typus wiederholt. Dasselbe kommt wie die nummuläre Form an allen Körperregionen vor und entsteht nur aus dieser unter Einwirken und Abheilen des Centrums. Daher finden wir auch den Symptomenkomplex, welcher durch Zusammentreffen von Epithelwucherung, Parakeratose und Seborrhoe erzeugt wird, wieder, modificirt durch die centrale Abheilung, welche auf dem raschen und definitiven

Absterben des parasitären Keimes beruht. Die Ränder sind also bei dieser ringförmigen Varietät breiter, höher und derber als bei der petaloiden, mit einer größeren Menge Schuppen oder Krusten bedeckt; sie breiten sich koncentrisch, nicht excentrisch und viel langsamer aus und entstehen und vergehen überhaupt in viel längeren Zeiträumen. Im Allgemeinen sind sie trockener und weniger fettig als die nummulären Formen und neigen daher sowohl weniger zur Produktion von sehr dicken Fettkrusten als auch weniger zum Nässen. Dagegen nähern sie sich durch diese Modifikationen ungemein den circinären Psoriatiden und sind oft nicht von denselben zu unterscheiden. Wie diese bedecken sie zuweilen mit weiten Kreisbögen, die zu polycyklischen Bändern konfluirt sind, große Abschnitte des Rumpfes und der Extremitäten.

### 5. Typus concretus; Talgkonkretionen auf entzündlicher Basis.

Es giebt ein seborrhoisches Synanthem, welches sich vor allen anderen durch seinen Fettreichthum auszeichnet, ja zum größten Theil aus Fett besteht. Hier allein ist die ältere Anschauung von den seborrhoischen Exanthemen einigermaßen berechtigt, indem einerseits das Fett hier hauptsächlich den Talgdrüsen entstammt, andererseits das entzündliche Moment sehr zurücktritt. Immerhin handelt es sich auch hier nicht um eine bloße Hypersekretion, welche die Stellung dieser Form bei den seborrhoischen Katarrhen ausschließen würde, sondern um ein Endprodukt mancher seborrhoischer Affektionen.

In diesen Fällen gleicht die seborrhoische Auflagerung gelben, gelbrothen, bräunlichen oder selbst schwärzlichen Wachsplättchen, welche der Haut fest anliegen und nach vorsichtigem Ablösen entweder eine normal erscheinende oder feuchte Hornschicht zurücklassen. Sie besteht aus abwechselnden Schichten von Hornschicht und Talg, letzterer theils aus noch ungeplatzten Talgzellen, theils aus ausgepresstem Talge und leeren Talgzellenmembranen. In diesen Fällen ist dem seborrhoischen Exanthem eine dauernde Alopecie gefolgt mit konsekutiver Hypertrophie der Talgdrüsen; die früher durch Hornschicht blockirten Follikel klaffen zum Theil und das nicht mehr für das Haar verbrauchte Talgdrüsensekret lagert sich schichtenweise zwischen die noch immerfort erzeugten Hornschuppen ab, indem es periodisch aus den damit erfüllten Follikeln durch Muskelaktion ausgepresst wird.

Dieser Endzustand seborrhoischer Katarrhe kommt nur da vor, wo diese einen dauernden Haarausfall mit Talgdrüsenhypertrophie zur Folge hatten, zumeist auf dem behaarten Kopfe, der Nase und der angrenzenden Wangenpartie, selten auf dem Halse, den Ohren, in dem Barte, auf den Unterschenkeln, Genitalien. Es ist ein äußerst chronischer Zustand, der

gewöhnlich bei älteren Leuten zu finden ist, die nicht an habituelles Seifen und Waschen gewöhnt sind. Doch kommt er hin und wieder auch in lästiger Weise bei jüngeren Leuten, ja bei Kindern auf dem behaarten Kopfe vor als Folgezustand langdauernder, mit Alopecie einhergehender seborrhoischer Ekzeme. Diese Talgmassen sind natürlich nicht durch Eintrocknung oder Erstarrung von flüssigem Knäueldrüsenfett entstanden, da niemals ein flüssiges Fett von gegebener Zusammensetzung durch bloßes Lagern seinen Schmelzpunkt ändert und ein etwaiger schwer schmelzbarer Rest des Knäuelfettes nach Aufsaugung des flüssigen Theiles die hier vorkommenden bedeutenden Fettmassen nicht erklären würde. Andererseits ist die Existenz dieses wahren Talgdrüsenergusses mit seinen festen, schichtweise abgelagerten Talgmassen, den leicht nachweisbaren Mengen von Talgzellen auf der Oberfläche der Haut, den klaffenden Follikeln und der Hypertrophie der Talgdrüsen der beste Beweis, dass es sich bei den gewöhnlichen seborrhoischen Exanthemen, bei den Anfangs- und Höhezuständen des seborrhoischen Katarrhs, wo alle diese Symptome fehlen, eben auch nicht um eine Hypersekretion der Talgdrüsen, geschweige um diese allein handeln kann. Übrigens sind auch bei diesen Talgkonkretionen auf entzündlicher Basis die Knäueldrüsen wohlerhalten und ihr Sekret kommt daher so gut in Betracht, wie bei den anderen Synanthemen.

Mit den bisher beschriebenen einfachen Elementarformen und Synanthemen haben wir die wichtigsten, von anderen Ekzemen abweichenden Zustände kennen gelernt, aus deren mannigfaltiger Kombination die akuten, subakuten und chronischen, umschriebenen und universellen Proruptionen des seborrhoischen Katarrhs hervorgehen. Durch Hinzutreten solcher Elementarformen und Synantheme, welche keinen seborrhoischen, sondern nur einen allgemein ekzematösen Habitus an sich tragen, wird das Bild dieses Katarrhs erst vervollständigt; aber diese finden ihre Erledigung bereits in anderen Kapiteln der Dermatologie und sollen hier desshalb nur erwähnt werden. Dahin gehören die ganz akuten Miliaria ähnlichen Bläscheneruptionen als Vorgänger seborrhoischer Ekzeme, die flächenhaft nässenden, die zerstreuten und nahezu symmetrisch vorkommenden, herpesähnlichen Ekzeme in Form polsterartig geschwellter, ödematöser, mit Bläschengruppen besetzter Plaques, die intertriginösen Ekzeme, die keratoiden und fissuralen Ekzeme, die Gewerbeekzeme. Alle diese können von seborrhoischen Ekzemen ihren Ausgang nehmen und sich später zeitweise von dem seborrhoischen Habitus emancipiren, um eventuell diesen wieder zu gewinnen; oder sie gehen auch neben typischen seborrhoischen Manifestationen anderer Regionen einher.

Endlich wird das bunte Bild des seborrhoischen Katarrhs noch komplicirt durch das Auftreten sehr wichtiger Folgezustände, welche theils die Haut als Ganzes, theils die Anhangsorgane betreffen. Die letzteren, von denen die Hypertrophie der Talgdrüsen an Stelle eingetretenen Haar-

verlustes bereits erwähnt ist, finden auch anderswo, in den Kapiteln der Haar- und Nagelerkrankungen, ihre Erledigung. Ich will desshalb hier nur kurz darauf hinweisen, dass von allen Ursachen des Haarschwundes der seborrhoische Katarrh einschließlich der Pityriasis capitis die häufigste ist. Die seitlich von beiden Stirnhöckern beginnende, den Mittelkopf anfangs noch verschonende, rückwärts schreitende Alopecie verräth daher schon in der Ferne ebenso sehr den Seborrhoiker wie die geröthete Nase oder die mit Krusten besetzten Augenwimpern. Solange die Lichtung des Haarbodens nur in einem beschleunigten Haarwechsel beruht, ist dieselbe ohne ernstere Bedeutung; auch selbst nach vollständigem Haarschwunde ist die Prognose, eben wegen der seborrhoischen Provenienz, noch keine absolut ungünstige. Nagelerkrankungen finden sich nicht gerade häufig. Bei universellen, lange bestehenden Fällen leiden schließlich auch die Nägel immer und zwar durch gryphotische Abhebungen vom Nagelbett und durch Defigurationen der Nagelplatte. Bei umschriebenen seborrhoischen Katarrhen der Hände und Finger findet sich zuweilen die erstere Form der Nagelerkrankung. Primäre Veränderungen der Nagelplatte habe ich nur bei solchen Handekzemen gesehen, die mit starkem Ödem und Nässen einhergingen und nicht speciell seborrhoischen Charakter trugen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist aber ein die gesammte Haut betreffender Folgezustand des seborrhoischen Katarrhs und von sehr ominöser Bedeutung. Wenn von den Grundprocessen die Parakeratose allein übermächtig in den Vordergrund tritt, wenn die überreizte Oberhaut unaufhörlich und in immer größeren und gröberen Lamellen sich abschuppt und zu immer neuer Regeneration gezwungen wird, bildet sich allmählich ein Zustand heraus, den man als Pityriasis rubra seborrhoica oder als den Status exfoliativus malignus des seborrhoischen Ekzems bezeichnen kann. Hierbei bildet sich kein neues Synanthem, weil alle alten in der diffusen Abschuppung, der diffusen Seborrhoe und der sich alsbald hinzugesellenden diffusen Hyperämie aufgehen. Eine Zeit lang sind noch einzelne Papeln sichtbar und tastbar; dann verschwinden sie durch Abflachung in der allgemeinen und gleichmäßigen Anschwellung der Hautoberfläche. Dieser Zustand besteht mithin im potencirten Zusammenwirken aller vier Grundprocesse: der Parakeratose, Seborrhoe, der kutanen Hyperämie und der Epithelproliferation, nur dass die letztere hier nicht zu papulöser Anschwellung der Oberhaut führt, sondern durch ebenso starke Abschuppung beständig ausgeglichen wird. Der enorme tägliche Verlust an Oberhautzellen, der konstante Wärmeverlust durch die beständige Hyperämie und interkurrentes Jucken mit dem Gefolge der Schlaflosigkeit bedingen allmähliche Kräfteabnahme und führen schließlich marastisch das Ende herbei; doch kann der Zustand 2—4 Jahre bei sonstiger Rüstigkeit ertragen werden.

## Therapeutisches.

Eine eingehende Therapie des seborrhoischen Ekzems zu geben, ist überflüssig, da in einer solchen sehr vieles wiederholt werden müsste, was in der Therapie des Ekzems im Allgemeinen ausführlich erörtert zu werden pflegt. Es können speciell alle therapeutischen Maßnahmen hier übergangen werden, welche die Ausgänge des seborrhoischen Ekzems betreffen und welche vollkommen mit denen des diffusen nässenden Ekzems, der seborrhoischen Alopecie und der Pityriasis rubra, resp. Dermatitis exfoliativa zusammenfallen; für die Behandlung dieser Zustände verweise ich daher auf die betreffenden Kapitel der Lehrbücher. Andererseits fällt aber die Behandlung der schweren und universellen Fälle von trockenem seborrhoischen Ekzem vollkommen mit der gebräuchlichen Behandlung ausgedehnter Psoriasisfälle zusammen und unterscheidet sich von derselben in der Ausführung höchstens durch den rascheren Erfolg.

Ich beschränke daher die therapeutischen Bemerkungen auf die Erörterung der Behandlung der unscheinbaren Anfangsformen, sowie der schuppigen und krustösen Exantheme mit typischem seborrhoischen Charakter und werde auch hier aus der großen Summe des Wissenswerthen nur die allerwichtigsten, seit vielen Jahren erprobten Behandlungsmethoden hervorheben.

Die rascheste und einfachste Behandlung der Pityriasis capitis wie der durch sie erzeugten Alopecia ist immer die im Jahre 1882 [1]) von mir angegebene und seitdem sehr populär gewordene Behandlung mit einer einfachen Schwefelpomade:

R. Ung. pomadini . . . 30,0
Sulfur. praec. . . . 1,0—3,0
M. f. ung.

Dieselbe ist wöchentlich wenigstens zweimal von geübter Hand (eventuell beim Friseur) in die Kopfhaut einzureiben, nachdem die alten Salbenreste mit den Schuppen vorher durch eine Waschung mit Spir. saponat. kalin. entfernt sind. Diese Behandlung wird zweckmäßig als Adjuvans und Prophylaktikum während und nach der Behandlung aller seborrhoischen Ekzeme des Körpers durchgeführt und fortgesetzt. Im Falle die geringe Menge gelben Staubes im Haarboden diese Behandlung unthunlich macht, dient als Succedaneum eine 2—5 %ige Resorcinpomade, eventuell mit Zusatz von 1 ‰ Sublimat oder 1 % Zincum sulfocarbolicum. Bei stärkerem Haarausfall thut man gut, der Schwefelpomade einige Procent Canthariden-tinktur (2—10 %) hinzuzufügen.

Alle krustösen Papeln auf dem behaarten Kopfe verlangen eine stärkere, eine Pastenbehandlung. Da diese auch für alle anämischen und

1) Aphorismen über Schwefeltherapie u. Schwefelpräparate. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1882, S. 293.

hyperämischen schuppigen Flecke des Gesichtes, alle cirkumcidirten und petaloiden, überhaupt sämmtliche flachpapulösen und makulösen seborrhoischen Katarrhe, welche zu nässen beginnen, die gleiche ist, so kann man wohl sagen, dass diese Pastenbehandlung überhaupt im Mittelpunkte der Behandlung des seborrhoischen Ekzems steht. Ich gebe in den meisten Fällen der einfachen Zinkschwefelpaste den Vorzug.

R. Zinci oxydati pts. . . . 6
Sulfuris praecip. » . . . 4
Terrae siliceae » . . . 2
Adipis benzoat. » . . . 28
M. f. »pasta zinci sulfurata.«[1])

Diese wird täglich 2 bis 3 mal nicht in großer Quantität, aber sehr sorgfältig eingerieben, so dass ein Theil des Fettes in die Hornschicht einzieht und der Rest als puderartiger Rückstand auf der Haut verbleibt. Desshalb ist eine vorherige Abwaschung mit entfettendem Seifengeist nützlich und diese ist sogar nothwendig, falls dickere Schuppen oder Krusten vorhanden sind. Unter dieser Behandlung heilen die größte Anzahl dieser Exantheme ungemein rasch. Wird nach mehreren Tagen die Haut durch Schwefel und Kieselgur spröde, so pausirt man, indem man die Haut unter Zinkleim oder einer Kühlsalbe ihre Geschmeidigkeit wiedergewinnen lässt. Will man die Intensität der Wirkung dieser Paste steigern, so fügt man ihr bei hyperämischen Formen 5—10 % Ichthyol, bei anämischen 5—10 % Resorcin zu; dieses ist rathsamer als eine Erhöhung der Schwefeldosis.

Bei allen Formen, wo stärkere Epithelwucherung konkurrirt, genügt diese Behandlung gewöhnlich nicht. Sie muss als Anfangs- oder Schlussbehandlung kombinirt werden mit einer Chrysarobinbehandlung. Eine sehr wirksame und zugleich milde Salbe zu diesem Zwecke ist:

R. Chrysarobini pts. . . . 5
Acidi salicylici » . . . 2
Ichthyoli » . . . 5
Vaselini flavi » . . . 88
M. f. »ung. chrysarobini comp.«[2])

Diese Salbe wird bei universeller Behandlung des Exanthems zweimal täglich eingerieben und wollenes Unterzeug dabei getragen. Umschriebene derartige Efflorescenzen werden nach dem Einreiben je nach der gewünschten Intensität der Wirkung mit dünner ausgezogener Watte oder außerdem noch mit Guttaperchapapier bedeckt und diese Umhüllung

1) Magistralformeln aus Dr. Unna's Klinik, mitgetheilt von Dr. Mielck. Monatshefte f. pr. Dermat. 1890, Bd. 10, S. 28.

2) Zuerst mitgetheilt: Unna, Behandlung der Lepra. 11. Kongress der American Derm. Assoc. in Baltimore, 1. Sept. 1887.

mit Mullbinden oder Stücken von wollenem Tricotzeug befestigt. Sowie die bekannte Reaktion der Haut auf Chrysarobin optima forma entwickelt ist, wird die Salbe durch Zinkschwefelpaste ersetzt, bei umschriebener oder universeller Einreibung in gleicher Weise.

In Fällen, wo eine mildere, längere Behandlung erwünscht ist, welche nachhaltig wirkt und doch die Aufsicht des Arztes weniger strenge fordert, also besonders bei reizbarer Haut fernwohnender Patienten, kommt man auch durch permanente oder nur Nachts getragene Resorcin-Dunstumschläge[1]) zum Ziel:

R. Resorcini
Glycerini . . . . . āā 10,0
Spiritus . . . . . 180,0
M. S. mit 4 Theilen Wasser (oder Chamillenthee) zu verdünnen.

Eine dünne Wattlage wird mit der verdünnten Lösung imprägnirt, auf die Haut gelegt, mit Guttaperchapapier gut bedeckt und mittels Binde oder Bandage befestigt. Wo das Ekzem nicht nässt, kann man einen solchen Verband Tage lang sitzen lassen. Es wirkt nebenbei meistens sehr beruhigend auf die Juckempfindungen. Bei universellen seborrhoischen Ekzemen verschreibt man am besten Resorcin in Substanz und lässt jeden Abend bei Kindern 2 gr, bei Erwachsenen 5,0 in einer halben Kumme warmen Wassers lösen. Mit dieser Lösung imprägnirt man eine wollene Hemdhose, welche der Patient angefeuchtet direkt auf den Körper zieht; dann wird er im Bette in wollene Decken eingewickelt und bleibt die ganze Nacht im universellen Resorcindunstverband. Mit dieser nächtlichen Behandlung kann man Tags über die mit Zinkschwefelpaste verbinden.

Von speciellen Formen seien nur noch die drei folgenden erwähnt: die nässenden, seborrhoischen Ekzeme der Kinderköpfe, die seborrhoischen Intertrigines und Rosacea. Alle schweren Fälle der ersten beiden Formen des Katarrhs machen neben der Zinkschwefelpaste die Applikation des Zinkichthyolsalbenmulls nöthig. Die seborrhoische Rosacea erfordert außer der Zinkschwefelpaste gewöhnlich eine einmalige oder mehrmalige Schälung mit folgender Schälpaste:

R. Zinci oxydati pts. . . . 4
Terrae siliceae » . . . 1
Adipis benzoat. » . . . 15
Resorcini » . . . 20 (!)
M. f. Schälpaste.

1) Unna, Behandlung des Ekzems mit Resorcindunstumschlägen. Monatshefte f. prakt. Derm. 1889, Bd. 9, S. 44.

# 85.

(Innere Medicin Nr. 28.)

# Die Dilatationssonde,

## ihre Zusammensetzung und Anwendung in diagnostischer und therapeutischer Beziehung.[1])

Von

**Julius Schreiber,**

Königsberg i. Pr.

In der klinischen Entwicklung der Digestionskrankheiten wiederholt sich die merkwürdige, nicht seltene Erscheinung, dass wir an einzelnen Organsystemen früher zur Erkenntnis ihrer Centren gelangen als zu der ihrer peripheren Zugänge. Ein prägnantes Beispiel hierfür liefert der Athmungsapparat, an dem bekanntlich Lungen und Pleura der exakten Untersuchung erschlossen waren, als in das Dunkel des Larynxraums kaum noch der erste Lichtstrahl klinischer Erkenntnis sich ergossen hatte. Und am Digestionstrakt? In Bezug auf den Magen scheinen Diagnostik wie Therapie ihrer Vollendung entgegen zu gehen, während nach beiden Richtungen hin unser Einblick in das nähergelegene Speiserohr noch vielfach gehemmt und unsicher ist. Die Ursache hierfür liegt klar zu Tage: es fehlt an exakten Untersuchungsmethoden, in erster Reihe an einem einfachen, dem Laryngoskop vergleichbaren Ösophagoskope.

Wenn man die mannigfachen Versuche hierzu bis zu den vollkommensten von Mikulicz-Leiter aus eigener Anschauung kennen gelernt hat, möchte man fast zweifeln, dass dies jemals noch gelingen werde. Wir werden daher einstweilen an der Aufgabe festhalten müssen, die bisherigen »indirekten« Untersuchungs- und Behandlungsmethoden auszubauen, um so mehr und um so vollkommener, je dunkler und verschlungener der Weg ist, den wir im Ösophagus nur tastend betreten

1) Aus der Königl. medicinischen Univers.-Poliklinik zu Königsberg i. Pr.

können, und je größer die Gefahren, welche krankhafte Processe auf Schritt und Tritt hier herbeizuführen vermögen.

Von diesem Gesichtspunkte aus darf wohl die im Folgenden näher zu beschreibende Dilatationssonde einiges Interesse in Anspruch nehmen. Sollte hierbei dem technischen Detail ein breiterer Raum in der Darstellung eingeräumt erscheinen, so werden dies im Verlaufe der letzteren erkennbare Gründe, wie ich hoffe, rechtfertigen.

Unter den Erkrankungen der Speiseröhre stehen für Diagnose und Behandlung die Ösophagusstrikturen zweifellos obenan, schon wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, wie der sie begleitenden Gefahr allmählichen Verhungerns. Zahlreiche Behandlungsmethoden, ihrer Mehrzahl nach an Namen von bestem Klang geknüpft, legen Zeugnis für das gleichmäßig tiefe Nachempfinden und Bemühen, Heilung oder wenigstens Linderung den Schwergeprüften zu bringen. Ich nenne, um nur bei den unblutigen und auf allmähliche Erweiterung der Striktur gerichteten Methoden zu bleiben, die von Billroth, Bruns, Chelius (Ducamp), Collin, Debove, Leyden-Rènvers, Jameson, Senator, Trousseau u. m. a. Keine von ihnen, außer den bekannten Trousseau'schen Sonden, hat indessen jemals eine länger dauernde Anwendung erfahren, keine eine solche Verbreitung als die immer noch von den meisten Ärzten gebrauchten, sogenannten englischen und französischen Schlundröhren und die Bouchard'schen konischen Bougies; als ob nicht gerade deren allgemein empfundene Unzulänglichkeit in jüngster Zeit z. B. Leyden den Verweilkanülen, Senator der Quellsonde zugeführt hätte!

Aber nicht nur unzulänglich für die Behandlung wie für die Untersuchung von Ösophagusstrikturen sind jene Instrumente, sondern in höherem Grade noch irreführend, irrationell und, selbst in geübter Hand, nicht ohne Gefahr für den Kranken.

Am wenigsten bedarf Letzteres zu seiner Anerkennung positiver Beläge: denn die autoptisch gefundenen Buchten und falschen Wege im Ösophagus, die metastatischen Abscesse in Gelenken und Gehirn bei zuvor Sondirten haben Einsichtige längst vor der gar zu sorglosen Anwendung solcher Dilatationsweisen sich hüten und andere warnen gelehrt. Und wie gesagt, auch irreführend und irrationell. Im Beginn von Ösophagusstenosen mit geringfügigen Beschwerden lenkt den Arzt die glatte Durchführbarkeit selbst stärkster Sonden oder Bougies leicht auf falsche diagnostische Fährte und dies noch mehr in therapeutischer Beziehung, wenn bei vorgeschritteneren Verengerungen das konische Bougie für die leitende Hand tiefer hinabgleitet. Denn hier gestalten sich die Verhältnisse, öfter vielleicht als es auf den ersten Blick scheinen möchte, wie folgt: das im Verhältnis zur Striktur dünnere Bougie, werthlos für die beabsichtigte Erweiterung, geht glatt hindurch; das verhältnismäßig

stärkere jedoch dringt — wenn der konische Konduktor vor dem Ostium der Stenose nicht einknickt oder in der dortigen Aussackung sich nicht verfängt — nur mit letzterem in die Stenose ein; der Sondenschaft verharrt zunächst oberhalb derselben. Versucht man nun auch ihn hinein- und durchzuführen, in Wirklichkeit mit drückender, bohrender Abwärtsbewegung, so wird hierdurch der an sich nicht unerheblich verschiebliche Ösophagus in toto tiefer hinabgedrängt; das Nachrücken des, vom stenosirenden Ringe fester umschlossenen und so der tastenden Leitung entzogenen Schaftes führt zu der Annahme, man sei in die Stenose tiefer hineingelangt; mit welchem Recht und mit welchen Gefahren, bedarf keiner Auseinandersetzung. Ersichtlich ist auch, wenn wir den hier kurz skizzirten Vorgang tiefer überdenken, wie irrationell das Verfahren ist, zumal vis-à-vis von krankhaften Veränderungen, wie sie maligne Stenosen im Ösophagus selbst und nachbarlich erzeugen.

Erwägungen dieser und ähnlicher Art, die Erfahrung, dass auch die übrigen Methoden den Anforderungen außerklinischer Behandlung nicht genügen, führten mich zur Konstruirung der in Nr. 32 der Berliner klinischen Wochenschrift (1893) mitgetheilten Dilatationssonde. Mit ihr beabsichtigte ich in erster Reihe einen Dilatator zu schaffen, der wie eine dünnste Sonde, aber sicherer als die gebräuchlichen, in das Centrum des verengten Weges eingeführt werden könne und, von hier aus peripherwärts zu beliebiger, bestimmbarer Erweiterung anschwellend, auf Schritt und Tritt eine Kontrolle seiner im Dunkeln ablaufenden Wirkung der tastenden Hand gestatten möchte.

Der Weg, den ich — beiläufig nach mannigfachen, vergeblichen oder unvollkommenen Vorversuchen mit Metallfedern und Spiralen, sowie mit elastischen Umhüllungen an Schlundröhren[1]) und durchbohrten Bougies — eingeschlagen, darf nach den obigen Mittheilungen als bekannt vorausgesetzt werden.

Die Dilatationssonde wird am zweckmäßigsten vom Arzte selbst bezw. von dessen Hilfskräften zusammengestellt. Ihre Bestandtheile sind:

1) für dünnere Sonden, die niedrigsten Nummern s. g. englischer,[2]) für stärkere Sonden die höheren Nummern französischer Bougies (Bouchard's konische Bougies),
2) Gummischläuche in den Nummern 000 (= 3 mm Durchmesser); 00 (= 4 mm Durchmesser); 0 (= 4,5 mm Durchmesser) und 1

1) Während der Korrektur: cfr. Eine neue Sonde zur Dilatation von Strikturen, Dr. Ed. Reichmann. Deutsche medicinische Wochenschrift, Nr. 33. 1893.

2) Nicht imitirter englischer Bougies.

(= 5,5 mm Durchmesser) bei gleicher Wandstärke von ca. 0,3 mm,[1])

3) s. g. Turnerseide Nr. 1,
4) Guttaperchapapier,
5) Fischbeinstäbe von ca. 55—60 cm,[2])
6) feinster, rother Siegellack,
7) Ansatzstücke mit konischem Futter zur Aufnahme einer ca. 10 ccm Flüssigkeit fassenden Spritze.[3])

## Herrichtung der Dilatationssonde.

Man nehme ein englisches »solides« Bougie Nr. 1 oder Nr. 4; dasselbe ist in Wirklichkeit nicht »solide«, sondern hohl, aber allseitig geschlossen. An diesem entferne man mit einem scharfen Messer, wie in Figur 1, die Decke *a* und den soliden konischen Konduktor, d. h. die

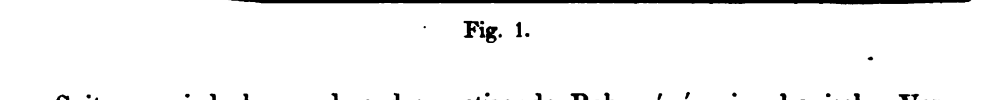



Fig. 1.

Spitze *c*, jedoch so, dass das restirende Rohr *a' c'* seine konische Verjüngung bei *c'* und eine Gesammtlänge von ca. 55—58 cm behält.

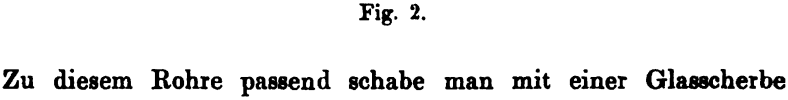



Fig. 2.

Zu diesem Rohre passend schabe man mit einer Glasscherbe aus einem Fischbeinstabe einen runden, leicht beweglichen Mandrin von etwas mehr als gleicher Länge und ungefähr 1,3 bis 1,5 mm Durchmesser.

---

1) Solche Gummischläuche aus bestem Patentgummi und ca. 0,3 mm Wanddicke sind in den Handlungen nicht vorräthig, sondern müssen einstweilen direkt in Fabriken bestellt werden.

2) Geeignetes Fischbeinmaterial ist selbst in größeren Geschäften selten vorräthig.

3) Ansatzstücke zu 4 M., eingepasste Spritzen zu 4 M., armirte Mandrins (vergl. Fig. 3) zu 75 Pf., sowie die sonstigen vorgenannten Materialien und komplete Dilatationssonden in den Nummern 1, 4 und 12 der gebräuchlichen Schlundröhren-Skala sind von Herrn Mechanikus Wipprecht, Französische Straße, hierselbst, zu beziehen.

Für die Herren Kollegen dürfte es sich empfehlen, zunächst nur eine komplete Dilatationssonde Nr. 4 nebst 2 oder mehreren armirten Mandrins und einige Stückchen Gummischlauch anzuschaffen.

Über das ein wenig zugespitzte Ende desselben, Figur 2, *d* schiebe man ein Stückchen Gummischlauch z. B. Nr. 0, halte dasselbe auf der Strecke *de* so fest als möglich zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand und ziehe mit der rechten Hand den übrigbleibenden Theil *ff* über die Mandrinspitze soweit als nur irgend möglich hinaus. In dieser Haltung muss ein Gehilfe an der Berührungsstelle von *f* und *d* einen langen Seidenfaden doppelt knoten und um eine kurze Strecke über *g* hinaus den stark gedehnten Gummischlauch nebst der Mandrinspitze *d*—*g* mit der Seide sorgfältig und fest umspinnen. Mit einigen Touren zu *d* zurückkehrend, wird der Seidenfaden an der Ausgangsstelle

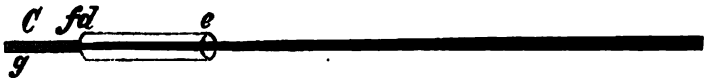



Fig. 3.

wiederum geknotet. Der Gummischlauch wird jetzt dicht über der letzten Tour hinter *g* abgeschnitten, wonach man folgendes Bild in Figur 3 erhält.

An diesem Apparate ist *C* bestimmt, als Konduktor und Itinerarium zu dienen; es ist daher erforderlich, dass die, wenn auch nur geringen Rauhigkeiten an ihm beseitigt werden. Zu diesem Zwecke wird feinster rother Siegellack über einer Spiritusflamme erweicht und um *C*, namentlich über dessen Kuppe eine dünne Schicht davon aufgetragen. Unter flüchtiger wiederholter Erwärmung der belackten Spitze und Rollung

Fig. 4.

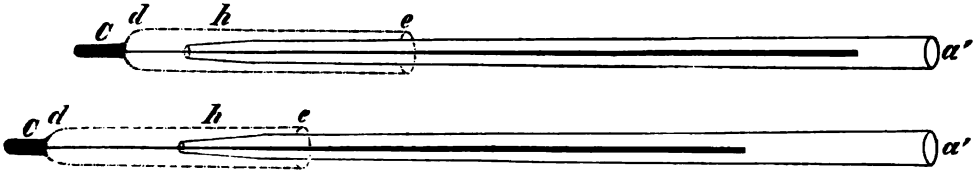



Fig. 5.

derselben zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand wird die Spitze möglichst dünn (2,5 mm im Durchmesser), absolut glatt und durchweg abgerundet hergerichtet.

Der so armirte Mandrin wird durch die Öffnung des konischen Endtheils des in ein Rohr umgewandelten Bougies (cfr. Fig. 1) hindurchgesteckt und zwar um so weiter nach *a'* hin, je kürzer, wie z. B. in Fig. 4, um so weniger, je länger, wie z. B. in Figur 5, das zu bildende Dilatatorium sein soll; bei *h* wird das Gummiröhrchen mittels Seidenfaden fest umbunden. Je nachdem nun ein längeres Stück Gummischlauch hinter *h* noch übrig geblieben ist, das die Sonde unnöthig verdicken würde, wird

dasselbe durch vorsichtiges Anheben des Schlauchrandes *e* mittels einer geknöpften Scheere ringsherum abgeschnitten.

Über die Seidenschlinge und rückwärts noch über den Rand des Gummiröhrchen, Fig. 6, wird nun zur Beseitigung jeder Unebenheit an der Sonde ein schmales Stückchen Guttaperchapapier gewickelt, richtiger gezogen aus folgendem, wohl anzumerkendem Grunde: das Guttaperchapapier, in einer bestimmten Richtung geschnitten, lässt sich mit Leichtigkeit zu einem dünnsten, in sich festklebenden Bande ausziehen. So geschnittene schmale Streifen werden also nun um Seidenschlinge und etwas über den vorstehenden Schlauchrand hinaus — mit abziehender Bewegung — geschlungen, Tour um Tour aufeinander gedrückt und das Endstück nach Ermessen abgerissen. Hiernach wird die, nicht etwa zu dick aufgelegte Guttaperchabinde noch einmal in Drehbewegungen zwischen Zeigefinger und Daumen geglättet.

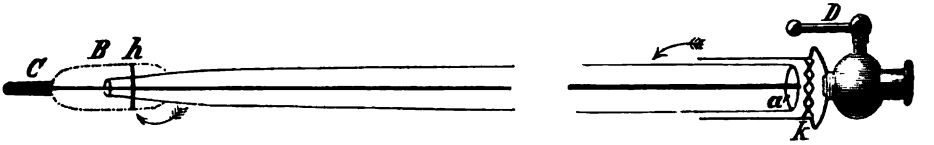



Fig. 6.

Es fehlt jetzt nur noch wenig zur Vervollständigung des Ganzen: über *a'* wird das in meiner ersten Mittheilung schon näher bezeichnete Ansatzstück *D* in Fig. 6 mit gut schließendem Hahn gesteckt, welches am zweckmäßigsten zur gewählten Sondenstärke passend gearbeitet ist. Ist das Ansatzstück zu weit, so muss *a'* mit Guttaperchastreifen in der zuvor angegebenen Weise verstärkt, in jedem Falle aber = um die Übergangsstelle von Sonde zu Ansatzstück mehrere Lagen jenes Klebstoffes geschlungen werden, damit unter dem später folgenden Stempeldruck das Wasser nicht zwischen Ansatzstück und Sonde hindurchgepresst werde.

Noch ist die Sonde nicht ganz fertig; denn, würde man sie in diesem Zustande mit oder ohne Wasserfüllung anzuwenden versuchen, dann würde die Mandrinspitze, das Itinerarium *C* von jedem vor ihm gelegenen Hindernisse rückwärts gegen *a'* hin geschoben, das Gummiröhrchen, Dilatatorium, der Länge nach zusammengedrückt, die ganze Sonde in ihrem Endtheil unförmig verdickt und unbrauchbar werden. Der Mandrin muss also rückwärts gestützt sein. Dies ist nicht durch einfache Verlängernng desselben etwa bis zur Hahndurchbohrung, in welcher er vielmehr festgeklemmt werden und das freie Spiel des Itinerariums sowie die Wasserströmung stören könnte, sondern so zu bewirken, dass man in

das Ansatzstück *D* — bevor es auf das Sondenrohr aufgesetzt worden ist — ein Stückchen Drahtnetz *k*, also direkt vor die Basis des Mandrins, einlegt.

### Füllung der Dilatationssonde u. s. w.

Je nach dem Kaliber der konstruirten Dilatationssonde (aus dünneren oder stärkeren Bougies) bedarf es zu ihrer Füllung ca. 5—50 ccm und darüber lauwarmes Wasser. Diese Füllung geschieht an dünnen Sonden möglichst langsam und durch wiederholtes Vorschieben geringster Flüssigkeitsmengen. Um die Luft aus der Sonde zu entfernen, wird der Spritzenstempel, nachdem derselbe um einige Tropfen bis Kubikcentimeter vorgeschoben ist, rasch zurückgezogen. Und unter solchem Wechsel von langsamem Vorschieben, raschem Zurückziehen sind Füllung und Luftentleerung der Sonde bald bewerkstelligt. Der Hahn des Ansatzstückes wird jetzt geschlossen.

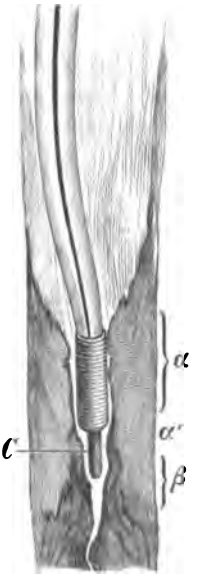


Fig. 7.

Man versuche nun eine ungefähre, in jedem Falle überraschende Vorstellung über die Kraft zu gewinnen, mit welcher mittels einer solchen Dilatationssonde die Erweiterung im Ösophagus vor sich geht; desshalb nehme man das Dilatatorium in die volle fest geschlossene Hand (nicht, da dies widersinnig wäre, zwischen die Fingerkuppen) und lasse durch einen Gehilfen den hydraulischen Überdruck bewirken.

Man wird sich überzeugen, dass man es hier mit einer Kraftentfaltung zu thun hat, die man auf so kurzer Entfernung nicht annähernd erwartet haben würde. Auch Folgendes möge man sich, ehe man die gefüllte Dilatationssonde in den Ösophagus einführt, an ihr ansehen: steigert man den Wasserdruck, so erweitert sich das Dilatatorium nicht nur, sondern es verlängert sich auch um etwas; es schiebt sich die rothe Spitze, das Itinerarium *C*, wie ich diesen Theil in meiner ersten Mittheilung genannt habe, etwas vorwärts; mit Nachlass des Wasserdrucks rückt das Itinerarium zurück. Man denke sich nun, um das Verständnis eines späteren Vorganges vorzubereiten, das Dilatatorium in einer stenosirten Stelle eines Speiserohrs, wie in beistehendem Schema (Fig. 7). Wird $\alpha$ dilatirt, so rückt zugleich *C* bis an $\beta$ vor und wird hier festgehalten; dadurch fällt, mit Nachlass der Dilatation, so zu sagen, $\alpha$ in $\alpha'$ hinein u. s. f. Da *C* = Itinerarium sehr kurz ist, biegsam mit dem übrigen Sondenkörper zusammenhängt, und unter einer relativ geringen Kraft vorwärts getrieben wird, so ist es außerordentlich befähigt,

auch auf gewundenem Pfade vorwärts zu kriechen und den Weg für das nachrückende Dilatatorium ausfindig zu machen. Die Dilatationssonde wird daher in praxi nicht sowohl durch Nachdrücken (und Bohren) vom Munde her vorwärts geführt, sondern sie wird zum Theil »automatisch« und zwar mit Hilfe des Itinerarium ihr Ziel zu erreichen suchen.

### Einführung der Dilatationssonde.

Nachdem dieselbe mit Wasser gefüllt ist, geschieht die Einführung in der gewöhnlichen Weise. Es kommt darauf an, mit dem Itinerarium in das Ostium der Stenose zu gelangen; ist dies geglückt, so wird die Durchschreitung der gleichviel wie langen und wie engen Stenose kaum je auf Schwierigkeiten stoßen. Mit der linken Hand den Sondenkörper derartig dirigirend, dass man jedes Zurückweichen nach oben verhindert, schiebt man mit der rechten, sobald dem Gefühl nach das Itinerarium in das Ostium der Stenose eingedrungen ist, den Stempel der im Ansatzstück festsitzenden Spritze mehr minder weit vor, hält den Wasserüberdruck mehr minder lang an und hebt letzteren, eventuell durch Zurückziehen des Stempels, wieder auf; hierbei, d. h. mit abnehmendem Druck wird man die Sonde meistens von selbst um $^1/_2$ bis 1 cm tiefer in die Stenose hineingleiten fühlen. Also: kein gewaltsameres Stoßen, Bohren, Drücken an und mit der Sonde; ruhiger Wechsel von zu- und abnehmendem Wasserdruck allein müssen (bei geeigneter abwärts gerichteter Direktion des Sondenschaftes im Munde, eventuell im Pharynxraum) die Vorwärtsbewegung des Dilatatoriums, welches den Sondenschaft gewissermaßen hinter sich herzieht, zu Wege bringen.

Aus der Widerstandsempfindung vor, in und hinter der Stenose, der Tiefe bis zu welcher die Sonde vorgedrungen, der freien Auf- und Abwärtsbeweglichkeit des Sondenschaftes u. s. w. ist jetzt leicht zu bestimmen, ob man die Stenose oder mehrere derselben durchschritten hat. Man sucht sich jetzt durch vorsichtiges, später noch zu erörterndes, dilatirendes Hin- und Hertasten über Länge, Lage und Konfiguration der Stenose zu orientiren, um danach für die eigentliche Erweiterung die Länge des zu konstruirenden Dilatatoriums zu bestimmen. Dieses selbst hält der Arzt während der Erweiterungsversuche im Ösophagus, nach beliebiger Füllung und Hahnabstellung, am Sondenschaft fest, oder, ist der Kranke eingeübt, so stellt man den Dilatator geeignet in die Stenose ein und orientirt den Kranken, den vor den Zähnen befindlichen Sondentheil mit einem mittelstarken Zuge nach außen hin festzuhalten. Die Dilatation geschieht anfangs ein Mal täglich, wenige Minuten, um sie schließlich bis zu einer halben Stunde und länger, zwei Male täglich, auszudehnen. So bin ich wenigstens bisher verfahren.

## Eröffnung und Centrirung des verlegten oder excentrischen Ostium der Stenose.

Für den Erfolg des Dilatationsversuchs kommt es, wie gesagt, in erster Reihe darauf an, dass man mit dem Itinerarium in die Eingangsöffnung, in das Ostium der Stenose glatt hineingelange. Dies gelingt aber bei vorgeschrittenen Stenosen zunächst oft genug nicht; ampullenartige Erweiterung des Speiserohrs, excentrische Lage des Ostiums, kantige Tumorvorsprünge, selbst eingedickte Speisereste halten, wie jede Schlundsonde, so auch das Itinerarium der Dilatationssonde nicht selten vor dem Ostium unverrückbar auf.

Während man nun in solchen Momenten mit den gebräuchlichen Sonden schiebend, stoßend, bohrend das unübersehbare Hindernis zu überwinden oft genug sich verleitet fühlt, unbewusst, ob die Sonde in der Stenose steckt, ob nicht, und oft ohne zum eigentlichen Ziele, wenn nicht gar zu unbeabsichtigter Verletzung der Ösophaguswand zu gelangen, gestalten sich diese Dinge mit der Dilatationssonde zu gesicherterem Verhalten: denn, gesetzt den Fall, das Itinerarium würde an einem der durch die Pfeilspitzen schematisirten Punkte im Ösophagus (Fig. 8) festgehalten, dann würde das zuvor erwähnte »automatische« Abwärtsgleiten der Sonde mit abnehmendem Wasserdrucke ausbleiben. Jedes Drücken, Schieben, Stoßen ist — wie gefährlich — so hier besonders überflüssig; denn es lehrt, wie gesagt, schon das Ausbleiben des »automatischen« Tiefergleitens der Sonde, dass man sich nicht in der freien Stenosenmündung befindet.

Fig. 8.

Um nun trotzdem in letztere zu gelangen, geht man in folgender Weise vor: 1) entweder, wie auch sonst, dass man die Sonde mehr zur rechten oder zur linken Seite des Pharynxraums in den Ösophagus hineindirigirt, sobald etwa der mittlere Weg als ungeeignet sich erwiesen hat.

2) Man spült den Ösophagus vor dem Dilatationsversuche mit dem Trichterapparat zur Entfernung etwaiger Speisepartikel aus.

3) Man zieht die Dilatationssonde vom Hindernis $\alpha$ in Fig. 9a etwas ab, d. h. nach aufwärts Fig. 9b, und füllt den Dilatator möglichst stark. Hierdurch wird das vordem sich vielleicht wandwärts anlehnende Itinerarium (Fig. 9a) mehr in die Mitte des gleichzeitig erweiterten Abschnittes der Speiseröhre eingestellt (Fig. 9b). Auch das Ostium der Stenose kann so um etwas dilatirt und der Spitze des Itinerarium koncentrischer gegenübertreten; möglicherweise werden so auch Speisepartikel, Tumor-

kanten bei Seite geschoben, item — lässt man nun das Dilatatorium rasch kollabiren und dirigirt, während das Wasser aus dem zu öffnenden Hahne abfließt, den Sondenschaft abwärts, so fällt jetzt nicht selten das Itinerarium in das Ostium der Stenose direkt hinein, worauf die weitere Dilatation mit Leichtigkeit gelingt. Dieser Vorgang wird aufs deutlichste am Sondenschaft gefühlt.

Fig. 9a.

Fig. 9b.

In einzelnen Fällen konnte ich Folgendes beobachten: das zu einer Kugel oder zu einem Cylinder ausgedehnte Dilatatorium regt, wie ein Bissen, Schluckbewegungen im Ösophagus an.[1]) Unter solchen wird der Dilatator vorwärts, eventuell in und durch die Stenose hindurchgeschoben, selbst dann, wenn die Verengerung so hochgradig schien, dass sogar breiige Speisen spontan nicht mehr hinuntergeschluckt werden konnten.

Neben dem »spontanen«, »automatischen« Tiefergleiten der Sonde mit abnehmendem Wasserdruck, stellt diese Art des Eindringens des Dilatators in und durch die Stenose den zweiten, selteneren modus procedendi dar.

## Über den Umfang der Dilatationssonde.

Da die beabsichtigte Erweiterung im Speiserohr in der Hauptsache auf dem variablen Umfang von *B* (Dilatatorium) beruht, so ist es für die Behandlung principiell gleichgültig, ob man sich einer s. g. »dicksten« oder »dünnsten« Sonde hierzu bedient. Im Einzelfalle gestalten sich die Dinge freilich etwas anders.[2]) Denn, wie ich im Voranstehenden dargethan habe, hängt die Erweiterung der Stenose nicht, wie bei den alten Sonden, ausschließlich von dem Druck oder der besonderen Bewegung ab, welche die »leitende« Hand der ersteren ertheilt, sondern es arbeitet sich der hier beschriebene Dilatator vermittels Dilatatorium und Itinerarium s. z. s. automatisch durch die Stenose hindurch, den rückwärtigen Sondenkörper oder Schaft hinter sich herziehend. Je stärker und je umfangreicher, je dicker dieser Körper ist, um so größer, eventuell unüberwindlicher ist die Arbeit für die ersteren. Ist das Dilatatorium z. B. in der Mitte eines längeren und sehr verengten Weges angelangt, so kann der Sondenschaft, wenn er sehr dick ist, eben nicht hindurchgezogen werden — wenigstens nicht nach den ersten Dilatationsversuchen; er wird von dem verengten,

1) In einzelnen Fällen, nicht immer, wie später sich ergeben wird.
2) Cfr. meine erste Mittheilung.

starren und auch nach der ersten Dilatation in die starre Verengung rasch zurückkehrenden carcinomatösen Ring festgeklemmt. Später, oft schon nach 3—4 Tagen, zuweilen allerdings nie, ist diese Starre überwunden und nun gehen dicke Dilatationssonden wie dünne gleich glatt hindurch.

### Über Umfang und Länge des Dilatatorium.

Dieselben betragen an den von mir bisher gebrauchten Sonden 2,5 bis 5 mm bezw. 0,5 bis 3 cm. 2,5 mm (bis 3 mm schwankend) ist der geringste Durchmesser der bisher meinen Angaben nach angefertigten Gummischläuche; selbstverständlich kann für den einzelnen Fall eine weitergehende Verminderung des ersteren erfolgen.

Hinsichtlich der Länge ist jedoch zu bemerken, dass sie im gegebenen Falle der Längenausdehnung der Stenose anzupassen sein wird, so zwar, dass bei sehr umschriebenen, kurzen Stenosen längere, 2—3 cm lange Dilatatorien namentlich dann in Gebrauch zu ziehen sein werden, wenn man den Dilatator im erweiterten Zustande längere Zeit liegen und die Haltung der Sonde dem Kranken überlassen will.

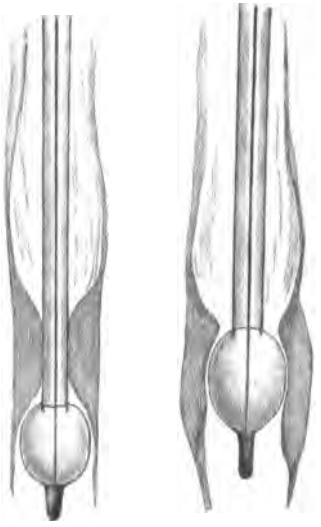


Fig. 10a. Fig. 10b.

Indessen hat sich im Allgemeinen folgender einfacherer Modus procedendi brauchbar erwiesen: man durchschreitet zunächst in der angegebenen Weise die Stenose und bläht hinter derselben (Figur 10a) das Dilatatorium auf. Jetzt versucht man den weichen, durch Gestaltveränderung etwas kompressiblen Dilatator langsam und von rückwärts durch die Stenose hindurchzuziehen. Ist man etwa in der Nähe des oberen Ostium der Stenosis — Figur 10b — angelangt, so lässt man in dieser Stellung mit einem schwachen Zuge nach vorwärts die Sonde vom Kranken festhalten, bis der Dilatator nach allmählicher Dilatation der ganzen Stenose von selbst durch dieselbe hindurchgeglitten ist. Diesen Moment spürt der Kranke sofort aus dem Nachlass des Widerstandsgefühls und daraus, dass nun die Sonde bis zur Pharynxenge hinaufschießt.

### Das Platzen des Dilatatorium, Abgleiten vom Sondenschaft etc.

Das Platzen des Dilatatorium, so sagte ich l. c., passirt vorläufig oft genug; es hat aber durchaus keine schädliche Wirkung und es wird von dem Kranken gewöhnlich gar nicht gemerkt. Dem Anfänger im

Sondiren wird dies gewiss öfter passiren und darum ist es wünschenswerth, stets mehrere fertig gestellte Sonden, mindestens mehrere armirte Mandrins (vergl. Fig. 3) bei der Hand zu haben. Auch dann werden die Dilatatorien oft platzen, wenn man sich zu ihrer Herrichtung der in den Gummiläden vorhandenen dickerwandigen Patentgummischläuche bedient. Benutzt man das von mir empfohlene dünnwandige Material und hat man mit der Dilatationssonde etwas vorsichtiger umgehen gelernt, so werden die Dilatatorien selbst bei täglichem Gebrauche und an mehreren Kranken 6—8 Tage und länger vorhalten. Die gebrauchte Sonde wird ihres Wasserinhalts durch mehrfaches Ansaugen mit der Spritze entleert, in toto in ein langes Standgefäß mit Sublimatlösung getaucht und mit einem leinenen Handtuche abgerieben.

Die Befürchtung, dass Dilatatorien nicht ihrer Länge, sondern der Quere nach platzen, oder von dem Sondenkörper, an dem sie mittels Seidenfaden befestigt sind, abgleiten und in der Stenose stecken bleiben könnten, ist eine grundlose. Denn endwärts ist ja das Dilatatorium durch die umsponnene Seide und den Siegellack untrennbar mit dem Mandrin verbunden, an dem es in solchem Falle, wie der Sondenkörper selbst, mit Leichtigkeit aus dem Ösophagus entfernt werden kann. Das Platzen des Dilatatorium während eines Dilatationsversuches im Ösophagus merkt man sowohl aus dem verschwundenen Widerstandsgefühl während der beabsichtigten Wasserdruckvermehrung, als auch daraus, dass bei Nachlass der letzteren der Spritzenstempel nicht wie in Folge Kontraktion eines unverletzten Dilatatorium in die Ausgangsstellung zurückgetrieben wird. Alsdann darf die fragliche Aufhebung des Wasserüberdrucks nicht, wie sonst, durch Anziehen des Spritzenstempels bewirkt werden, weil durch den Schlitz event. ein Stückchen kranker Ösophaguswand aspirirt werden könnte.

## Die Dilatationssonde in diagnostischer Beziehung.

Die Diagnose einer Ösophagusstenose gründet sich bekanntlich auf einer Reihe subjektiver Beschwerden, deren Objektivirung in dem Nachweis eines Hindernisses mittels Schlundröhren oder Bougies gelegen ist. Für manchen mag hierbei noch die Versuchung bestehen, eine Stenose im Ösophagus auszuschließen, wenn die Sonde auf ein von den Schneidezähnen jenseits 40 cm gelegenes Hindernis stößt. Denn, so heißt es in den gelesensten Lehrbüchern fast allgemein: die Länge des Ösophagus beträgt von den Schneidezähnen bis zur Cardia beim Erwachsenen im Durchschnitt 40 cm. (Die Länge der Speiseröhre 25 cm, von den Schneidezähnen bis zur Ringknorpelplatte 15 cm.)

Dies trifft, wenn ich den einleitenden Bemerkungen gemäß diesen Punkt hier kurz berühren darf, für viele Menschen nicht zu, und zwar

so häufig nicht, dass die Betonung dieser Thatsache um so dringlicher erscheint, je allgemeiner die obige, abweichende Annahme den Büchern nach ist.

Die Länge des Ösophagusweges von den Schneidezähnen bis zur Cardia schwankt beim Erwachsenen zwischen etwa 35 und 48(—50) cm; sie steht in keinem direkten Verhältnisse zur Körperlänge, so dass auch bei Frauen und mittelgroßen Männern die größeren Weglängenwerthe nicht selten zu finden sind.

Mit dieser Angabe befinde ich mich im großen und ganzen in Übereinstimmung mit neueren Untersuchungen, so mit den bemerkenswerthen von v. Hacker[1]) und denen von Stauß.[2]) Allein beide haben ihre Ösophagusmessungen nur an Leichen ausgeführt; Stauß, weil am Lebenden mit der Sonde nicht der Moment festzustellen sei, in dem die Sondenspitze die Cardia passirt hat.

Dem gegenüber und aus praktisch-diagnostischer Erwägung möchte es gestattet sein, darauf hinzuweisen, dass wir sehr wohl über eine Methode zu solcher Feststellung verfügen und zwar, wie ich glaube, über eine viel sicherere als die an Leichen mögliche, nach Eröffnung des Abdomens und des Magens, sowie in dieser oder jener Kadaverstellung: ich meine die armirte Sonde.[3]) Und eben mit dieser »armirten Sonde«[4]) vorgenommene Messungen haben mich längst zu dem vorgenannten Resultate geführt, dass die Weglänge von den Schneidezähnen bis zur Cardia, von der Körperlänge unabhängig, die allgemein genannten Werthe von 40 cm nicht selten um 3, 5, 8 cm überschreitet.

Ob nun auch im gegebenen Falle eines sehr tief auftretenden Hindernisses bei der Sondirung eine ungewöhnlich tiefe Lage der Cardia vorhanden ist, ob nicht, kann mit der armirten Sonde glatt (und sicherer als durch die Verhältnisberechnung von Rumpflänge und Ösophagus) bestimmt werden: wie tief auch die armirte Sonde in das Speiserohr sich einsenken lässt, so lange der dünne Ballon an ihr nicht frei aufgebläht werden kann, befindet sie sich, leicht entfernbar, oberhalb der Cardia,

---

1) Über die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhren-Verengerungen, A. Hölder. Wien 1889.

2) Die Sondirung des Ösophagus. Inaug.-Dissert. Berlin 1888.

3) Das heißt eine englische oder französische Schlundsonde, über deren Augen eine »Victoriablase«, eine dünne Kautschukblase (wie solche mit Gas gefüllt als Spielzeug verkauft werden), gebunden wird, und nicht, wie v. Mosetig-Moorhof (Handb. der chirurg. Technik 1886) glaubt, ein Gummiballen, denn horribile dictu »Schreiber will sogar mittels einer Ösophagussonde einen Gummiballen in den Magen einführen und ersteren dann mit Luft auftreiben.«

4) Vergl. des Verfassers Mittheilungen in Deutsch. Archiv für klinische Medicin. Bd. XIX und Bd. XXXIII, sowie denselben Gegenstand betr. Dr. Rossocha, Inaug.-Dissert. Königsberg i. Pr. 1880.

umgekehrt, wenn die armirte Sonde die Cardia überschritten hat; jetzt ist der dünne Ballon leicht aufzublähen, und versucht man die geschlossene Sonde aus dem Ösophagus zu entfernen, so bleibt sie am Cardialring hängen u. s. w.

In Fällen von beginnender Stenose bleibt bekanntlich die Diagnose nicht selten auch desshalb zweifelhaft oder wird gefehlt, weil und wenn neben geringfügigen subjektiven Beschwerden mit relativ gesundem Aussehen des Kranken selbst die stärksten Schlundröhren und Bougies (auch die weichen Leube-Nelaton'schen) glatt bis in den Magen eingeführt werden können.

Hier mangelt es an einer zuverlässigen, entscheidenden Untersuchungsmethode bisher noch ganz und gar.

Mit der Dilatationssonde glaube ich eine solche geschaffen zu haben.

Das Manko an den bisherigen Sonden in Absicht auf die vorliegende Feststellung beruht nämlich meines Erachtens auf der Differenz des Umfangs jener und der Weite (richtiger der Querdehnbarkeit, Weitbarkeit) des Speiserohrs.

Bei jenen beträgt der Durchmesser in maximo 12 (bis 13) mm; im Ösophagus nach Messungen an der Leiche 10 bis 12 mm; im künstlich ausgedehnten Zustande 20 bis 28 mm (Henle).[1]

Der Durchmesser des Ösophaguslumens schwankt indessen in verschiedenen Höhen seines Verlaufes, wie es scheint, nicht unerheblich. So nach Mouton[2] an in situ gewonnenen Maßen von Gipsausgüssen:

| Messungspunkt | Durchmesser mm | Durch künstliche Erweiterung mm |
|---|---|---|
| Obere Öffnung des Ösophagus . . . . | 14 | (18) |
| 1 cm unterhalb der oberen Öffnung | 19 | |
| $3^1/_2$ » » » » » | 15 | |
| 11 » » » » » | 20 | } (35) |
| 14 » » » » » | 17 | |
| 15 » » » » » | 21 | |
| 25 » » » » » | 12 | |
| $25^1/_2$ » » sc. an der Cardia . . | 14 | (25) |

1) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. II. 2. Aufl. 1873.

2) Vergl. Mackenzie, die Krankheiten des Halses und der Nase. Deutsch von Dr. F. Semon. Bd. II. 1884, und Eichhorst, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Th. II. 1887; letzterem sind die in Klammern gesetzten Zahlen entnommen.

Nach Mackenzie[1] (Gipsausguss in situ) bei einem 6 Fuß hohen Manne:

| Messungspunkt | Querdurchmesser mm | Durchmesser von vorn nach hinten mm |
|---|---|---|
| Unterer Schildknorpelrand . . . . . | 25 | 14 |
| 1 cm unterhalb d. unt. Schildknorpelr. | 25 | 14 |
| 2 » » » » » | 25 | 18 |
| 11 » » » » » | 24 | 18 |
| 14 » » » » » | 26 | 23 |
| 15 » » » » » | 27 | 23 |
| 25 » » » » » | 29 | 21 |
| 26 » » » » » | 31 | 22 |
| 27 » » » » » | 31 | 25 |

Nach v. Hacker[2] (Gipsausguss in situ) bei einem 174 cm langen Manne:

| Messungspunkt | Querdurchmesser mm | Sagittaldurchmesser mm | Cirkumferenz cm |
|---|---|---|---|
| Unterer Rand der Cart. cricoid. . . | 20 | 12 | 5,5 |
| 1 cm darüber . . . . . | 19 | 13 | 5,6 |
| 2 » » . . . . . | 23 | 14 | 6 |
| 11 » » . . . . . | 22 | 17 | 6, 4 |
| 14 » » . . . . . | 24 | 19 | 6,7 |
| 15 » » . . . . . | 24 | 20 | 7 |
| 25 » » . . . . . | 30 | 28 | 9 |
| 26 » » . . . . . | 26 | 27 | 8,1 |
| 27 » » . . . . . | 20 | 24 | 7,3 |

An dem aus seiner Verbindung vollständig gelösten, von hinten der Länge nach aufgeschnittenen Ösophagus, dessen Wand nur soweit ausgebreitet wurde, bis die Falten gerade verstrichen waren, fand v. H. als Durchschnittsmaß von 40 Messungen:

Am unteren Rande der Cart. cricoid. . . . . 13 mm
In der Höhe der Bifurkation der Trachea . . 13 »
In der Gegend des Hiatus oesophageus. . . . 15,5 »
An der Cardia. . . . . 22 »

Und dann noch v. H. an Gipsausgüssen eventrirter Speiseröhren: 16, 18, 24 und bezw. 35 mm.

1) l. c. Diese wie die vorangehenden und die folgenden Messungswerthe sind nicht vollständig, sondern nur soweit wiedergegeben, als für den vorliegenden Zweck nothwendig erschien.

2) l. c.

Die aus den angeführten Paradigmen sich ergebende Differenz zwischen dem Durchmesser der stärksten Schlundsonden und dem des Ösophagus in verschiedenen Höhen seines Verlaufes würde somit — die Übertragbarkeit der Leichenmessungen auf Lebende vorausgesetzt — ca. 6 bis 22 mm normalerweise betragen; d. h. die Querdehnbarkeit des Ösophagus, seine äußerste Weite könnte, gleichviel aus welcher Ursache, eine Einbuße von 6 bis 22 mm erfahren haben, ohne dass dies beim Sondiren selbst mit den stärksten Schlundsonden zu einem fühlbaren Hindernis zu führen brauchte.

Für die Diagnosticirbarkeit derartiger »Stenosen« würde demgemäß eine Sonde erforderlich sein von nahezu dem wechselnden Durchmesser der Speiseröhre in ihren einzelnen Abschnitten, d. h. von 13 bis 35 mm, und zugleich geeignet, trotz eventuell so weiten Durchmessers den engen Pharynxraum beschwerdelos für den Untersuchten zu passiren.

Nach dem erörterten Princip der Dilatationssonde ist eine solche mit einigermaßen sicher berechenbarem, wechselndem Durchmesser leicht zu konstruiren, wenn man sich statt der dünnwandigen Dilatatorien sehr kurzer, weiter und sehr dickwandiger Gummischläuche bedient und das Itinerarium feststellt. Misst man nun in dieser Weise das Lumen des Ösophagus an Lebenden, so gewinnt man den schon aus den abweichenden Ergebnissen der einzelnen Autoren wahrscheinlichen Eindruck, dass hier die Verhältnisse sowohl hinsichtlich der natürlichen Konfiguration als auch der Weite der Speiseröhre anders liegen.

Denn einmal gelingt es bei Erwachsenen, mit Dilatatorien von 20 bis 25 mm im Durchmesser durch alle Theile eines gesunden Ösophagus ungehindert auf- und abzugleiten, während andererseits ca. 35 mm ein von dem Untersuchten schmerzhaft empfundenes Hindernis bilden, welches von der Ösophaguswand krampfhaft umschlossen und dann stoßweise gegen den Pharynx hin geschleudert wird. Ohne aus diesen, mehr orientirenden Untersuchungen einen weiteren Schluss ziehen zu wollen, kann man wohl annehmen, dass die äußersten Grenzen des Speiseröhrenlumens beim erwachsenen lebenden Menschen im Allgemeinen diesseits 35 mm gelegen sind und letzteres so grobe Schwankungen in den einzelnen Abschnitten nicht darbietet. Trifft dies zu, so müsste der beabsichtigte Zweck zu erreichen sein mit einer im Lumen variablen Sonde, welche, wie die stärkeren Dilatationssonden, leicht durch den Pharynx hindurchgleitet und ebenso leicht jenseits desselben mit ihrem Dilatatorium bis zu 8 und 10 cm im Umfang, bezw. 25 bis 32 mm im Durchmesser, anzuschwellen vermag.

Und so verhält sich's in praxi: führt man in zweifelhaften Fällen von Ösophagusstenosen die Dilatationssonde ohne hydraulischen Überdruck bis zur Cardia und selbst jenseits derselben ein, und versucht man sie nach stärkerer Füllung wieder zu entfernen, so bleibt das Dilatatorium jenseits der sonst nicht nachweisbaren Verengerung unverrückbar hängen.

Es würde zu weit führen, die denkbaren Zweifel an der Richtigkeit solchen Nachweises hier zu erörtern; z. B. die Möglichkeit der Verwechselung organischer mit spastischer Stenose; es genüge, auf den theoretisch, wie ich glaube, richtigen Weg, die von dem Kranken empfundene Verengerung an sich auch objektiv festzustellen, sowie auf die Übereinstimmung mit den bisherigen, der Natur der Sache nach zunächst vereinzelten, noch zu berichtenden Erfahrungen hinzuweisen.

Wie schon frühere Bestrebungen[1]) darthun, kann es von Interesse, vielleicht sogar von Bedeutung sein, auch über die Ausdehnung des stenotischen Weges oder über das Vorhandensein mehrfacher Stenosen im Einzelfalle sich ein bestimmtes Urtheil zu bilden.

Dieses muss mit der Dilatationssonde gleichfalls unschwer gelingen: schon der wechselnde Widerstand beim Vorschieben des Spritzenstempels vor, während und hinter der Stenose lässt an Marken des freien, oberen Sondenendes die Länge des verengten Weges erkennen. Sicherer geschieht diese Messung in der Weise, dass man den Dilatator an der Einwie Ausgangsöffnung des verengten Kanals im Verhältnis zu deren erkannten Weite stärker dilatirt. Im ersteren Falle wird die Sonde beim Versuch, sie vorzuschieben, im zweiten, sie herauszuziehen, auf ein Hindernis stoßen. Beide Momente werden an dem freien Sondenende zwischen den Zähnen markirt; der Weg zwischen den Marken stellt die Länge des verengten Kanals dar. Ähnlich geht man zur Feststellung mehrfacher Stenosen vor.

Schließlich sei in diagnostischer Beziehung an die Möglichkeit erinnert, mit der Dilatationssonde den Akt des Sondirens stets kontrolliren zu können; denn mit Hilfe des wechselnden Dilatationsdruckes vermag man jederzeit nachzufühlen, ob die Sondenspitze, das Itinerarium frei beweglich ist, ob nicht; selbst, wie ich nach einem autoptisch kontrollirten Falle urtheile, ob das Itinerarium in gerader Richtung sich bewegt oder Seitenwege einschlägt.

### Die Dilatationssonde zur künstlichen Ernährung.

In meiner ersten Mittheilung habe ich bereits erwähnt, dass, ist es mit der beschriebenen Sonde gelungen, selbst die vorgeschrittenste Stenose zu durchschreiten, ohne weiteren Apparatwechsel die künstliche Ernährung in der Weise bewirkt werden kann, dass man durch Wasserüberdruck das Gummiröhrchen, das Dilatatorium, zum Platzen bringt; durch den so ent-

1) Z. B. die Benutzung von Modellirsonden, sowie die von Saint-Marie empfohlene und die Methode von Ferrié: la sonde uréthrale de M. Béniqué — letztere beide im Princip dem im Text folgenden anscheinend gleichend, thatsächlich wesentlich von ihm abweichend und an sich auch in weniger vorgeschrittenen Verengerungen kaum zu verwerthen.

standenen Schlitz wird — natürlich mit einer größeren Spritze — die flüssige Nahrung in den Magen eingeführt.

## Kranken-Bericht und Behandlung.

Seit Beginn der vorliegenden Bestrebungen, d. h. innerhalb der abgelaufenen 10 Monate, habe ich 22 Ösophagusstenosen zu sehen Gelegenheit gehabt: 21 in Folge Carcinom, 1 in Folge Ulcus oesophagi (Sektion); 14 Männer, 8 Frauen im Alter von 28—73 Jahren.

Von diesen sind 17 mit der beschriebenen Dilatationssonde mehrere Tage bis zu 5 Monate behandelt, drei lediglich untersucht worden. Bei einem der letzteren (putride Bronchitis, hochgradige Dyspnoe) gelang es, im Beginn meiner Versuche, selbst nach 2tägigem Bemühen nicht, die impermeable Striktur zu durchschreiten, bei einem anderen Patienten trotz monatelanger Behandlung nur die Striktur für die dünnste Dilatationssonde zugängig zu erhalten (umfangreiches Carcinom des Magens und Ösophagus, Sektion). Bei den übrigen hatte es im Ganzen keine erheblichen Schwierigkeiten, die beabsichtigte Erweiterung in einer oder wenigen Sitzungen herbeizuführen.

Unfälle irgend welcher Art sind uns, meinen Assistenten wie mir, nicht passirt.

Bei einem von mir dilatirten Kranken trat etwa 8 Stunden nach der Sondirung eine angeblich größere Blutung auf; minimale Blutungen konnten wir auch noch bei 2 oder 3 anderen Kranken der Dilatirung zuweilen folgen sehen. Von diesen kam einer später zur Sektion: nicht die geringste Abschilferung, Verletzung, Ausbuchtung oder sonst dergleichen war an der Ösophaguswand nachweisbar, obschon durch Monate 2mal täglich Dilatationssondirungen in diesem Falle vorgenommen worden waren. Bei einer anderen Kranken, die von vornherein über starke, rechtsseitige Schmerzen geklagt hatte, trat etwa 4—5 Tage nach der letzten, im Ganzen 2 Wochen bewirkten, täglichen Dilatation rapid Pneumothorax auf. Die Sektion ergab, dass derselbe von einem Gangränherd in der Lunge ausgegangen war; im Ösophagus selbst Zeichen irgend welcher Schleimhautverletzung absolut nicht nachweisbar. Ich glaube den, nach viel hundertmaligen Dilatationssondirungen, seitens meiner Assistenten, Privatdocent Dr. Hilbert, Dr. A. Seelig und meinerseits, gewonnenen Eindruck dahin zusammenfassen zu dürfen: die Dilatation mit der beschriebenen Sonde ist wesentlich gefahrloser und sicherer im Erfolge als mit den bisher gebräuchlichen. Wir haben die Erweiterung mit der Dilatationssonde bei Kranken versucht und durchgeführt, bei welchen, den bedrohlichen Erscheinungen nach, wir mit den gebräuchlichen Sonden derlei nicht gewagt haben würden.

Drei Kranke stellten s. g. beginnende Stenosen dar: 1 Frau und 1 Mann in den 50ziger Jahren, mit blühendem Aussehen und kräftigem

Körperbau; ein Mann von 45 Jahren, groß, kräftig, aber bereits etwas abgemagert und anämischen Gesichtes; bei ersteren hatten sich seit Wochen, bei letzterem seit ca. 4 Monaten verübergehende, schließlich dauernde Schluckbeschwerden für festere Speisen eingestellt, ohne Schmerzen, ohne Erbrechen; in allen 3 Fällen konnten die stärksten, weichen wie harten Schlundröhren und Bougies glatt durch den Ösophagus in den Magen eingeführt werden.

In allen 3 Fällen ergab die Untersuchung mit der Dilatationssonde ein zweifelloses Hindernis je an verschiedener Stelle im Speiserohr.

Von diesen 3 Kranken ist der eine, T., 57 Jahre alt, seit dem 22. April in Beobachtung und Behandlung: der Verlauf hat die mit der Dilatationssonde nachgewiesene Stenose jetzt auch für die übrigen Sonden nachweisbar werden lassen.

Der andere, 45jährige H., blieb 11 Tage in Behandlung (28./II. bis 10./III.); er wurde 2mal täglich dilatirt: in dieser Zeit schwanden die dysphagischen Beschwerden so vollständig, dass der Kranke heimreisen (Russland) zu dürfen glaubte. Weitere Nachrichten über ihn besitze ich nicht.

Ebenso fehlen mir Nachrichten über die dritte Kranke, Frau X., welche die geringsten Beschwerden dargeboten hatte; innerhalb 6 Wochen etwa 4mal untersucht, fanden wir (Herr Dr. F. und ich) stets an derselben Stelle ein Hindernis. Sie wurde nach Verabredung mit dem behandelnden Kollegen F. nach Franzensbad geschickt, von wo sie, angeblich gebessert, in ihre Heimat (Russland) zurückgekehrt ist.

Die letzten beiden Fälle bedürfen also weiterer Erfahrung über den Verlauf, um eine bestimmtere Auffassung hinsichtlich der diagnostischen, richtiger vielleicht nur: hinsichtlich der differential-diagnostischen Verwerthbarkeit der Dilatationssonde zu gestatten; bei T., dem ersten dieser drei Kranken, hat sie sich nach Lage der Dinge in jedem Falle zweifellos bewährt.

In einem Falle konnte ich durch die Sektion die Richtigkeit der in vivo vorgenommenen Bestimmung der Länge der Stenose, in einem anderen die Diagnose eines unterhalb der Cardia gelegenen (wie ich anfänglich meinte subdiaphragmatischen) Seitenweges verificiren. Der Seitenweg bestand in einer Ausbuchtung eines zerfallenden Carcinoms am Fundus ventriculi.

Was die Erfolge der Behandlung betrifft, so möchte ich über einige besonders glänzende als über eine Thatsache hinweggehen, die, wie es scheint, auch von anderen mit den gebräuchlichen Sonden nach wenigen Sondirungen gelegentlich hat beobachtet werden können; ich meine rasche Übergänge von fast völliger Impermeabilität zu fast normaler Durchgängig- und Schluckfähigkeit. In der Mehrzahl der Fälle war der Erfolg nicht entfernt ein so durchschlagender. Zwar habe ich bei keinem

der Monate lang und bei zweien bis ad exitum letalem Behandelten eine so weit gehende Impermeabilität sich wieder entwickeln gesehen, dass sie nicht dünnflüssige Nahrung hätten spontan zu sich nehmen können; allein meine Erwartung, mit Hilfe der neuen Dilatationsmethode jeden Kranken mit Ösophagusstenose unter allen Umständen auf dem Zustande erhalten zu können, dass er feste Speise anstandslos werde zu sich nehmen können, hat sich bisher nicht erfüllt; die meisten konnten auch während der Behandlung feste Speisen nicht ohne Beschwerden, manche solche überhaupt nicht schlucken.

Die erzielte Besserung hielt zuweilen nur Tage, zuweilen 1—2 Wochen, ganz vereinzelt sehr viel länger vor; nach dieser Zeit musste die Dilatation wieder aufgenommen werden. Wie lange, genauer bestimmt, der Dilatationserfolg im Einzelfalle vorzuhalten pflegt, vermag ich einstweilen nicht zu sagen, da ich die Mehrzahl der Kranken zunächst täglich sondirte, um die Folgeerscheinungen kennen zu lernen.

Waren einzelne Kranke hiernach voller Anerkennung über die ihnen gewordene Erleichterung, so klagten andere vielfach wechselnd oder anhaltend über unzureichende Hilfe, obschon, wie gesagt, mit verschwindenden Ausnahmen es gelungen war, im gebräuchlichen Sinne impermeable oder weit vorgeschrittene Stenosen bis zu dem Grade zu erweitern und erweitert zu erhalten, dass selbst die stärksten Sonden mit Leichtigkeit die Stenose passirten.

Diese frappante Thatsache verdient angemerkt und wenigstens kurz erörtert zu werden; denn sie widerspricht der gangbaren Anschauung von dem Verhältnis der dysphagischen Beschwerden bei organischen Verengerungen des Ösophagus zu diesen selbst.

Letztere geht im Allgemeinen bekanntlich dahin, in der organischen Verengerung als solcher die Unfähigkeit, feste Speisen zu schlucken, zu erblicken. In der Stenose an sich erkennt man das im Wesentlichen mechanisch bedingte Hindernis, mit deren Zunahme die Dysphagie wächst, wie sie angeblich wieder abnimmt, wenn z. B. durch Zerfall des Carcinoms die Stenose sich erweitert.

Dass diese Darstellung ihrer Ausnahmen nicht entbehrt, haben Mackenzie[1]) und Strümpell,[2]) wenn auch in verschiedener Deutung, i. G. zutreffend hervorgehoben.

Aber indem beide verschiedene Einzelerscheinungen berücksichtigen, kommen sie, wie gesagt, zu entgegengesetzten Erklärungen, die auch vereint und verallgemeinert noch nicht erschöpfend die Frage zu beantworten vermögen, die sich mir in der Beobachtung meiner Kranken so oft aufgedrängt hat. Die Frage, woher, wenn das Ösophaguscarcinom

---

1) l. c.

2) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. 7. Aufl. 1892.

wirklich hauptsächlich nur durch mechanische Behinderung die Nahrungsaufnahme stört, woher dann trotz gelungener Beseitigung dieses Hindernisses, d. h. trotz gelungener vollkommener Dilatation so oft die fortbestehende Dysphagie nicht nur für feste, sondern oft genug auch für flüssige Speisen; woher, wenn auch seltener und nur bis zu einem gewissen Grade sogar das Umgekehrte? Meines Erachtens nun, weil die in Rede stehende Funktionsstörung, die Dysphagie bei Ösophaguscarcinom sehr viel häufiger, als man bisher wohl angenommen, mindestens eben so sehr, sagen wir, vital bedingt ist als mechanisch.

Die carcinomatöse Erkrankung im Speiserohr, Wand und Umgebung erfassend, führt zweifellos zu krankhaften Veränderungen in Nerv und Muskel und hiermit zu sekundären Funktionsstörungen, welche — an sich unabhängig vom mechanischen Hindernisse — das Grundleiden in mannigfacher Kombination kompliciren können: durch sekundäre Paralyse, Kontraktur bezw. durch beide zugleich. Die Berechtigung zu solcher Deduktion wird, wie mir scheint, außer durch bekanntere Analogien aus der Pathologie des Darmkrebses, deutlicher noch durch die interessanten Untersuchungen von Kronecker-Meltzer[1]) über die Vorgänge beim Schluckakt dargethan: aus letzteren geht hervor, dass Ösophagusschlauch und Cardialring funktionell in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse zu einander stehen der Art, dass erst durch die peristaltische Thätigkeit des ersteren der tonische Abschluss nach dem Magen hin gehoben wird. Gleichviel also, ob flüssige oder feste Nahrung genossen wird, der definitive Transport in den Magen hängt davon ab, ob die Peristaltik des Speiserohrs reflektorisch die Dilatation des Ringmuskels an der Cardia auszulösen vermag. Denken wir uns nun die Bewegungsfähigkeit des Speiserohrs durch die carcinomatöse Entartung an einem oberhalb der Cardia gelegenen Theile gehemmt oder vernichtet, so wird jetzt wegen unlösbarer tonischer Kontraktion des Cardialrings selbst dann das Schlucken gestört sein, wenn wie z. B. flüssige Massen unbehindert bis zur Cardia »gespritzt« worden sind. Und ist der Cardialring in Folge Cardiacarcinom gelähmt, so ist nicht ausgeschlossen, dass mit ulcerösem Zerfall des letzteren Reizzustände gesetzt werden, die aufwärts sich fortpflanzend zu spastischer Kontraktion im Speiserohr führen — wiederum den Schluckmechanismus störend, aus lokal entgegengesetzter Ursache.

Also: in dieser oder jener Form gesellen sich hier zu der mechanischen Ursache der dysphagischen Funktionsstörung noch vitale hinzu, beide aus derselben Grundkrankheit erzeugt, in ihren Wechselwirkungen jedoch

1) S. J. Meltzer, Ein Fall von Dysphagie nebst Bemerkungen. Berliner klin. Wochenschrift 1888 — in dieser Arbeit finden sich auch die Litteraturangaben zu den früheren Untersuchungen von Kronecker, Meltzer, Openchowski u. s. w.

von einander völlig unabhängig. Und so gestalten sich den Erscheinungen nach die Dinge hier ähnlich wie bei manchen akut einsetzenden Darmstenosen in Folge Carcinom, specieller wie beim Carcinoma recti, wo mechanische Okklusion, Paralyse und Kontraktur (Tenesmus) die Darmentleerung in wechselnder Form beeinflussen.

Stenose, Paralyse und Spasmus, jede für sich und in mannigfacher Verbindung beeinflussen so auch die Dysphagie bei Carcinom des Speiserohrs, und ihr mannigfaches Ineinandergreifen erklärt es, dass trotz gelungener Dilatation d. h. bei klaffendem Lumen oft wenig, bei nachweislich engerem relativ viel geschluckt werden kann, resp. dass bei gleichbleibendem Lumen die Schluckfähigkeit oft in Stunden und in fast räthselhafter Weise wechselt.

Hieraus darf man vielleicht weiter schließen, dass wo die Dysphagie wirklich in der Hauptsache nur mechanisch bedingt, Nerv-Muskelapparat noch nicht ernster geschädigt ist, der Dilatationserfolg auch ein größerer und anhaltenderer sein wird oder umgekehrt, die guten Erfolge betreffen vermuthlich zunächst nur mechanisch bedingte Stenosen. Und auch dieses ergiebt sich aus dem Voranstehenden mit Nothwendigkeit, dass man für die andersartigen Stenosen wird auf Mittel sinnen müssen, die vitale (neuro-muskuläre) Störung so gut wie die mechanische günstig zu beeinflussen. Ein kleiner Anfang hierzu darf vielleicht in der, wenn auch kurz vorübergehenden guten Wirkung von kleinen Morphiumgaben in manchen Fällen von Ösophaguscarcinom erblickt werden.

In der vorliegenden Besprechung ist der Ausgangspunkt unseres Interesses, die carcinomatöse Ösophagusstriktur, auch in Beziehung auf die therapeutische und diagnostische Verwerthbarkeit der Dilatationssonde festgehalten worden.

Die mögliche Erweiterung des Mitgetheilten auf benigne Stenosen im Ösophagus verschiedenster Provenienz, sowie an anderen Organen, auf manche vorbereitende Gastrostomie u. s. w. liegt nahe. Sie hier eingehender zu erörtern, würde Litteraturhinweise und Auseinandersetzungen erfordert haben, welche das gesteckte Ziel, die Beschreibung der Zusammensetzung und Anwendung der Dilatationssonde, ungebührlich verrückt hätten.

Aus diesem Grunde ist auch auf eine Kritik der bisherigen Dilatationsverfahren, außer mit den gebräuchlichen Schlundsonden, verzichtet worden, sowie auf manches Detail von Krankenbeobachtung.

Nur eines der letzteren Art möge zum Schluss gesagt sein: meinen Eindrücken nach werden mit der Dilatationssonde diejenigen zu befriedigenden Resultaten gelangen, welche Kranken mit voller Kenntnis ihres Leidens und der drohenden Gefahr des Verhungerns sich gegenüber befinden. In je geringerem Maße eine solche Kenntnis besteht, um so langsamer und geringer scheint dem Kranken die Genesung vorzuschreiten, um so unbedeutender und werthloser das Erreichte gegen das Fehlende — ich habe dies bei Manchem der so Behandelten reichlich erfahren.

# 87.

(Innere Medicin Nr. 29.)

# Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose.*)

Von

**Stanislaus Klein,**

Warschau.

L'avenir appartient à l'hématologie. C'est elle qui nous apportera la solution des grands problèmes nosologiques.
G. Hayem, Du Sang. 1889.

Bis in die neueste Zeit hinein begnügte man sich bei der klinischen Untersuchung des Blutes mit der Zählung der rothen und weißen Blutkörperchen bezw. mit der Feststellung des Zahlenverhältnisses dieser zwei morphologischen Hauptbestandtheile des Blutes; man pflegte auch den Procentsatz des Hämoglobins zu bestimmen und aus diesen Daten hier und da ziemlich werthvolle Anhaltspunkte bei der Diagnose zu gewinnen. Leider vermag diese, nur für wenige konstitutionelle Krankheiten (perniciöse Anämie, Leukämie) praktisch wichtige Untersuchungsmethode weder allgemeine Anerkennung noch eine ausgedehntere Anwendung am Krankenbette zu gewinnen. Es fehlte nämlich an präciseren Kenntnissen der anatomo-physiologischen und histologisch-chemischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen morphologischen Blutbestandtheile. Ehrlich[1]) und seiner Schule verdanken wir die meisten Fortschritte der neueren Hämatologie. Er wies darauf hin, dass die Eintheilung der Blutkörperchen in weiße und rothe klinisch keineswegs ausreichend sei, dass man vielmehr schon im normalen Blute unter den Leukocyten mehrere, histologisch und chemisch leicht von einander unterscheidbare Formen findet. Es zeigte sich dann ferner, dass bei den verschiedensten Leiden nicht nur die Leukocytenzahl, sondern auch die absolute resp. relative Zahl

*) Nach einem in der Warschauer medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

der einzelnen Leukocytenformen in ziemlich gesetzmäßiger Weise ab- oder zunimmt.

Bevor ich mich den Ergebnissen der neuesten Untersuchungen, deren Zahl mit jedem Tage anwächst, zuwende, möchte ich, um Wiederholungen vorzubeugen, kurz die Morphologie der Leukocyten besprechen.

In den mit der Ehrlich'schen Mischung (s. u.) gefärbten Blutpräparaten finden wir folgende Leukocytenformen (vergl. die Tafel):

1) Kleine runde Zellen von der Größe eines Erythrocyten, oder nicht viel größer oder kleiner, deren Leib ein verhältnismäßig großer, die ganze Zelle ausfüllender Kern einnimmt; das Protoplasma ist oft nicht zu sehen, oder auf eine schmale, den Kern umgebende Hülle reducirt. Der Kern färbt sich bei dieser Färbung intensiv bläulich-grün. Das sind die sogenannten kleinen Lymphocyten (Fig. 1 und 3).

2) Einkernige runde oder ovale Zellen, deren Durchmesser etwa um das Doppelte den der Erythrocyten übertrifft — große Lymphocyten. Ihr großer runder, öfters ovaler Kern und das im Verhältnis hierzu wenig entwickelte Protoplasma ist viel schwächer bläulich-violett tingirt, als bei den kleinen Lymphocyten (Fig. 1, 2 und 3).

3) Zwischen den letzterwähnten Elementen finden sich Zellen, die durch die Größe, Form und Tinktionseigenschaften mit ihnen übereinstimmen; der einzige Unterschied besteht darin, dass der Kern hier gewisse Einbuchtungen zeigt. Diese sogen. Übergangszellen stellen Übergangsformen von den ersteren zu den polynukleären vor (Fig. 1 und 2).

4) Es finden sich Zellen, die den großen Lymphocyten und den Übergangszellen ähnlich sind, die jedoch viel schwächer sich tingiren und eine verwischte Struktur und Form zeigen, wesshalb es manchmal schwer sein kann, ihre Eigenschaften zu bestimmen. Es scheint mir, als ob diese Elemente — ich möchte sie Leukocytenschatten nennen — große Lymphocyten und Übergangszellen im Stadium beginnenden Absterbens vorstellen. Dass wir es hier nicht mit abgestoßenem Endothelium zu thun haben, dafür sprechen ihre Form und ihre Tinktionseigenschaften, die in den abgestoßenen Endothelzellen vollständig anders sich verhalten (stärkere Tinktionseigenschaft der Kerne etc.). Ich mache auf diese Elemente aufmerksam aus dem Grunde, weil ihre Zahl in manchen von mir durchmusterten Präparaten bedeutend war, und es ist nicht unmöglich, dass ihr vermehrtes Auftreten in mancher Beziehung zu bestimmten Krankheitszuständen steht.

In sämmtlichen erwähnten Leukocyten finden wir (bei dieser Färbung) keine Granulationen; sie zeichnen sich alle durch ihre Affinität zu den sogenannten basischen Anilinfarben (Methylenblau, Methylgrün etc.) aus.

5) Am zahlreichsten finden sich die sogenannten neutrophilen polynukleären oder polymorphkernigen (mit ε-Granulationen) Leukocyten im Blute vertreten. Diese Zellen von verschiedener

Größe, die aber immer die der Erythrocyten übertreffen, zeigen einen eingebuchteten oder polymorphen, grünlich-blau gefärbten Kern, um welchen das Protoplasma von einer feinen, dichtgelagerten Körnung durchsetzt erscheint. Diese Körnung, die eine Verwandtschaft zu neutralen Farbstoffen (saure und basische) zeigt, nimmt bei unserer Färbung eine röthlich-violette Färbung an (Fig. 1 und 2).

6) Morphologisch nähern sich sehr den vorigen die sogenannten eosinophilen Zellen (Zellen mit α-Körnung), d. i. polymorphkernige Leukocyten, in deren Protoplasma mehr oder weniger zahlreiche runde Granulationen eingelagert sind. Die Körnung, die weit größer ist als die neutrophile, ist stark lichtbrechend und mit allen sauren Farbstoffen (Eosin, Säure-Fuchsin) färbbar (Fig. 2).

7) Finden sich im normalen Blute Zellen, die dieselben Eigenschaften wie die erwähnten granulirten Zellen zeigen, aber in mancher Beziehung einen verschiedenen Habitus tragen, und zwar stellt sich hier die Körnung viel feiner vor, sie füllt nicht den Zellenleib so dicht aus, sondern ist auf einer großen Ebene zerstreut. Es scheint, als ob die Zellen eine Tendenz zur Eliminirung dieser Granulationen hätten, und in der That kann man oft in der Nähe von Spuren schwach tingirter und verwischter Kerne sehr feine und schwach tingirte neutrophile oder eosinophile Granulationen zerstreut finden. Diese Zellenreste möchte ich auch zu den Leukocytenschatten zählen (Fig. 1 und 2).

Es kann zwar der Vorwurf gemacht werden, es handle sich hier um Kunstprodukte, damit ist aber schwer einverstanden zu sein, denn in der Nähe dieser Zellen scheinen andere vollständig intakt, was gewiss bei mechanischer Schädigung der Präparate nicht vorkäme; außerdem spricht dafür noch der Umstand, dass dieser Modifikation nicht junge Zellen, wie z. B. die kleinen Lymphocyten, unterliegen, sondern alle anderen, die man mit Recht zu den mehr reifen, also in gewissem Grade zum Absterben verurtheilten, zählt.

Außer den eben beschriebenen Leukocytenformen sind noch solche zu erwähnen, die sehr selten im normalen Blute vorkommen. Hierher gehören die sogenannten

8) Myelocyten, d. i. sehr große runde oder ovoide neutrophile Zellen aus dem Knochenmarke. Sie besitzen meistens einen (seltener zwei) großen runden oder eingebuchteten, schwach blau tingirten Kern. Der Zellleib, der den Kern ringförmig umschließt, ist mit einer Unzahl sehr feiner neutrophiler Granulationen vollgepfropft (Fig. 3 und 4).

9) Den Myelocyten sind auch die sogenannten eosinophilen Myelocyten einzureihen. Sie sind ganz den vorigen ähnlich, unterscheiden sich nur durch die Art der Granula (Fig. 4).

10) Im pathologischen Blute finden sich noch kleine mononukleäre eosinophile Leukocyten von der Größe eines kleinen Lymphocyten, so-

wie auch polynukleäre eosinophile Zellen, die weit kleiner sind, als die im normalen Blute angetroffenen. Das sind die sogenannten eosinophilen Zwergkörperchen (Fig. 4).

Wir verzichten auf die Besprechung der mit γ- und δ-Granulis versehenen Leukocyten, da wir von deren Beziehung zu pathologischen Zuständen noch sehr wenig wissen.

Obige morphologische Darstellung verschiedener Leukocytenformen wird von den meisten Forschern acceptirt. Ich habe mir nur die Untergruppe der Schatten hinzuzufügen erlaubt, da in manchen Zuständen diese Elemente besonders zahlreich auftreten.

Hätten wir über die Bildungsstätte jeder Art der genannten Leukocyten genauere Daten, so wäre es eine durchaus leichte Sache, aus dem Überflusse dieser oder jener Art auf die pathologische Affektion dieses oder jenes Organes zurückzuschließen. So einfach sind aber die Verhältnisse nicht. Die Hypothese über den verschiedenen Ursprung verschiedener Blutelemente hat sich durch die neueren Untersuchungen nicht bestätigen lassen: letztere beweisen nämlich, dass von einer topischen Diagnostik der Krankheiten der Blutorgane bezw. des Blutes keineswegs die Rede sein kann.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass die kleinen Lymphocyten sich in den Lymphdrüsen, in der Milz und im Knochenmarke bilden. Aus diesen Lymphocyten bilden sich erst wahrscheinlich im Blute die sogenannten Übergangsformen, von den letzteren die neutrophilen polynukleären. Was die eosinophilen Leukocyten anbetrifft, so sollen die im normalen Blute sich befindenden theils aus den neutrophilen, theils aus dem Knochenmarke entstehen[1]). Derselben Quelle entstammen die eosinophilen Myelocyten, die in großer Menge im Knochenmarke vorhanden sind. Die neutrophilen Myelocyten bilden sich ebenfalls hauptsächlich im Knochenmarke, wenngleich die Möglichkeit ihrer Bildung in der Milz und den Lymphdrüsen nicht ausgeschlossen ist[2]).

Es ist auch sehr wahrscheinlich — über diese Frage kommen wir unten näher zu sprechen —, dass die eosinophilen Zellen sich in mehreren anderen Organen ausbilden können, namentlich in der Haut, in den Lungen, in der Niere und der Vorsteherdrüse. In manchen anderen Geweben, speciell in der Intima des Gefäßsystems, wäre vielleicht noch eine Bildungsstätte der Lymphocyten zu suchen[3]). Das sind aber nur mehr oder weniger wahrscheinliche, der Bestätigung bedürftige Hypothesen.

Wenden wir uns nun, nach kurzer Besprechung der Morphologie und Genese der Leukocyten, zur Bestimmung ihrer Zahlenverhältnisse im Blute. Berücksichtigen wir die neuesten Blutzählungen, so werden wir der Wahrheit am nächsten stehen, wenn wir die Zahl 7500 als die

Normalzahl Leukocyten in 1 cbmm Blut einer gesunden erwachsenen Person betrachten, wobei die Zahlen zwischen 6000 und 9000 schwanken. Nur eine Abweichung von etwa 1500 in dieser oder jener Richtung zu den Grenzzahlen dürfte als pathologisch aufgefasst werden.

Bei Neugeborenen, bei Säuglingen und im kindlichen Alter ist unter normalen Bedingungen die Zahl der Leukocyten bedeutender. Nach Gundobin[4]) beträgt ihre Zahl bei Säuglingen im ersten Lebensjahre ca. 12000 mit Schwankungen, die etwa 2000 erreichen. Die Zahl der Leukocyten nimmt allmählich ab, so dass ihre Zahl im sechsten Lebensjahre die normale wird. Physiologisch tritt Leukocytose während der Verdauung[5]) ein, speciell beim Genuss von Eiweißkörpern[6]). Da dieselbe ziemlich bedeutend sein kann (bis 20000), so ist es rathsam, um falschen Resultaten vorzubeugen, die Blutuntersuchung nicht nach einer Mahlzeit, sondern des Morgens bei nüchternem Magen vorzunehmen. Für den Hämatologen ist auch die physiologische, mäßigere Leukocytose (bis 13000) der Schwangeren, Wöchnerinnen und Stillenden[8]) zu berücksichtigen.

Bezüglich der quantitativen Verhältnisse der einzelnen Leukocytenarten sind die Untersuchungen von Ehrlich[1]) und Einhorn[9]) zu erwähnen, wonach von der Gesammtzahl auf die polynukleären 64 %, auf die Lymphocyten 28 %, auf die mononukleären großen 6 %, auf die eosinophilen und Übergangsformen je 1 % kommen. Löwitt's[10]) Angaben nach kommt auf die mononukleären 20 %, auf die übrigen 80 %; dasselbe Verhältnis beträgt nach Rieder[7]) 28 : 72. Die Zahl der neutrophilen Zellen beträgt nach Uskow[31]) 75 %, die der eosinophilen nach Zappert[11]) 1,5—4,5 %, nach Canon[12]) 2 %. Völlige Übereinstimmung in den Angaben einzelner Autoren herrscht somit nicht. Die von mir persönlich vorgenommenen Untersuchungen (62 Fälle) ergaben folgende Zahlen: die neutrophilen polynukleären betragen durchschnittlich 66 % der Gesammtzahl der Leukocyten, die kleinen mononukleären 24 %, die großen mononukleären 3 %, die eosinophilen 2 % und Übergangsformen 5 %. Zählen wir die 2 letzteren Gruppen den vielkernigen zu, so stimmt das von uns gefundene Zahlenverhältnis mit dem von Rieder ganz überein, nämlich 27 : 73.

Es wurde oben mancher physiologischer Umstände Erwähnung gethan, die sich durch ein intensives Anwachsen der Zahl der Leukocyten im Blute auszeichnen. Bedeutend stärker tritt aber die Leukocytose in pathologischen Zuständen, speciell bei den fieberhaften Krankheiten[16]), ein. Wir finden die Leukocytose konstant bei allen akuten Eiterungsprocessen[13]), bei Pneumonie (Kikodze[30]), Sadler[15]), Rieder[7])), Endocarditis (Pée[14])), Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis und eitriger Leptomeningitis (Limbeck[18])), bei Ery-

sipel, Rheumatismus (Rieder[7]), Scharlach (Koczetkow[28]), Diphtherie (Rieder[7]), Pharyngitis (Halla[16]), Variola (Pée[14]), Typhus recurrens (Uskow[31]), Septikämie (Rieder[7]), Osteomyelitis (Limbeck[18]) und endlich bei manchen Hautausschlägen (Escherich[19]), namentlich bei Pemphigus, Herpes und Prurigo. Die Leukocytose ist ebenfalls konstant anzutreffen bei Anämie in Folge excessiver Blutverluste (Lyon[25]), bei Syphilis (Biegański[34]), malignen Neubildungen (Hayem[13]), Sadler[15]), Rieder[7]), Nephritis (Escherich[19]), Anaemia infantum pseudoleucaemica (Jaksch[32]), Rhachitis (Hock und Schlesinger[57]), uratischer Diathese (Horbaczewski[20]). Weniger ausgesprochen ist die Leukocytose bei innerlichem Gebrauch mancher Arzneimittel (Pohl[5]), namentlich der ätherischen Öle und Bittermittel und bei intravenöser Applikation mancher chemischer Substanzen, wie Pilocarpin (Horbaczewski[20]), Campher (Binz[24]) und mehrerer Eiweißderivate (Römer[22]), Rieder[7]), Löwitt[39]). Im letzteren Falle kann die Leukocytose sehr bedeutend werden.

Die normalen Leukocytenzahlen finden wir zuweilen bei Masern (Rieder[7]), miliarer und Lungentuberkulose (Rieder), konstant bei Malaria (Halla[16]), Influenza (Rieder[27]), Flecktyphus (Tumas[21]), tuberkulöser Meningitis (Limbeck[18]). Beim Typhus abdominalis wird von mehreren Autoren die Verringerung der Leukocytenzahl hervorgehoben (Chetagurow[29]), Rieder[7]). Dieselbe Leukopenie (Löwitt) ist auch mehrfach (Rieder[7]) bei perniciöser Anämie, schwerer Chlorose und atrophischer Lebercirrhose konstatirt worden, was ich zu bestätigen in der Lage bin. Bei der Lebercirrhose habe ich sowohl normale Zahlen wie Leukopenie feststellen können. Bei Tuberculosis serosarum habe ich normale Werthe gefunden. Bei Masern findet man dagegen zuweilen Leukopenie, nie aber Leukocytose (Felsenthal[26]). Wichtig erscheint die Thatsache, dass von den mit Leukocytose verlaufenden malignen Tumoren der Ösophaguskrebs eine Ausnahme macht: bei ihm wurde mehrfach Leukopenie konstatirt (Rieder, Escherich, Pée).

Die pathologische Leukocytose erreicht ihre höchsten Grade bei kruppöser Lungenentzündung, Osteomyelitis, Scharlach, Anaemia infantum pseudoleucaemica und bei malignen Sarkomen (Sadler). Die Zahl der Leukocyten beträgt dann 30000—80000 in 1 cbmm, und die Stellung der Diagnose bloß aus der Zahl der weißen Blutkörperchen kann zur falschen Diagnose »Leukämie« verleiten.

Wir ersehen somit aus den genannten Thatsachen, dass die verschiedensten Krankheitszustände in verschiedener Weise das Zahlenverhältnis der einzelnen Blutbestandtheile modificiren. Man könnte beispielsweise bloß auf Grund dieser Ergebnisse Masern von Scharlach

unterscheiden, eitrige von tuberkulöser Meningitis und Bauchtyphus, das erste Stadium der krupösen Pneumonie von dem Typhus abdominalis, letzteren vom Typhus recurrens. Die bloße Untersuchung der Leukocytenzahl wird uns Aufschluss geben über die primäre oder sekundäre (Neubildung) Natur der perniciösen Anämie, in zweifelhaften Fällen von intermittirender Temperatursteigerung — über das Vorhandensein latenter Eiterungsprocesse oder Malaria u. s. f.

Für den Kliniker hat die genauere Untersuchung der einzelnen Leukocytenarten, die die Leukocytose bedingen, einen noch größeren praktischen Werth. Es zeigt sich nämlich, dass bei verschiedenen Krankheitszuständen ihr Zahlenverhältnis sich verschieden gestaltet. Sehr häufig finden wir eine absolute und relative Zunahme der polynukleären d. h. der neutrophilen Zellen, bei quantitativer Verringerung der übrigen Blutelemente; zuweilen sehen wir eine gleichmäßige Zunahme aller Leukocyten bei normal bleibendem Verhältnis der mono- zu den polynukleären Zellen; seltener kommt es vor, dass die mononukleären kleinen, großen und eosinophilen Zellen für sich, bezw. gemeinsam an Zahl zunehmen. Es genügt somit nicht bloß die Konstatirung der Leukocytose oder Leukopenie, sondern es dürfen genauere Angaben über das gegenseitige Zahlenverhältnis der einzelnen Formen gemacht werden. Dies hat keineswegs bloß ein rein theoretisches Interesse, sondern vielmehr ein praktisches, differential-diagnostisches.

In welchem Verhältnis stehen die einzelnen Formen der Leukocytose zu den Krankheitsprocessen? Die häufigste Form ist die sogenannte neutrophile Leukocytose, bei der die Zahl der neutrophilen Zellen zunimmt. Sie kommt, wie die ziemlich spärlichen, größentheils von mir bestätigten Untersuchungen[7, 9, 26], beweisen, bei den oben genannten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis, Endocarditis, Erysipel, Scarlatina, Septikämie, Pyämie, Rheumatismus etc.) und malignen Neubildungen vor. Was die letzteren anbetrifft, so ist die diagnostisch wichtige Thatsache zu registriren, dass die relative Zunahme der neutrophilen Leukocyten auch in den Fällen von Krebs auftritt, wo eine Leukocytose fehlt[7]). Dasselbe gilt von denjenigen Pneumonie-Fällen[7]), die ohne Leukocytose verlaufen. In vielen Fällen erreicht die Zahl der neutrophilen Leukocyten sogar 98 %.

An zweiter Stelle muss diejenige Form gestellt werden, bei der es sich um eine Zunahme der kleinen mononukleären Zellen, um die sogenannte Lymphocytose handelt. Diese Form ist allzuwenig bekannt und genauere Untersuchungen wären desto wünschenswerther, da das zur Zeit vorliegende klinische Material fast ausschließlich zufällige, gelegentliche Beobachtungen enthält, und doch steht diese Leukocytose, wie ich mich mehrmals überzeugen konnte, in engem Zusammenhange mit

manchen Krankheiten resp. mit manchem Stadium einer gegebenen Krankheit. Die Lymphocytose wird beobachtet bei stillenden Frauen (Ostrogorski), bei schwerer Anämie (Ehrlich[33]), Chlorose, schwerer Rhachitis (Rieder[7]), Hämophilie (Neusser — mündliche Mittheilung), Skrophulose, Lues (Biegański[34]), Rille[35]), Lymphodermia perniciosa (Neusser[44]) und, wie ich mich unlängst überzeugen konnte, bei Milztumoren, Struma, Basedow'scher Krankheit und manchen Nierenentzündungen.

Der Lymphocytose begegnen wir zuweilen in solchen Fällen, wo keine Leukocytose vorliegt, ja sogar in Fällen von Leukopenie. Zu erwähnen ist der Abdominaltyphus (Chetagurow[29]), bei dem gewöhnlich in der zweiten Krankheitswoche die Zahl der Lymphocyten, trotz der Abnahme der Gesammtzahl der Leukocyten, 50 % erreicht. Ähnliches beobachtet man in schweren Fällen von Chlorose und konstant bei perniciöser Anämie. Wird aber eine, mit absoluter oder relativer Lymphocytose verlaufende Krankheit durch eine andere komplicirt, so kann sich leicht, aber nicht immer, das Bild ändern und an Stelle der Lymphocytose eine neutrophile Leukocytose treten. Bei der Differentialdiagnose dürfte dieser Punkt nicht außer Acht gelassen werden.

Endlich bleiben noch die gelegentlich zu beobachtenden Leukocytosen, bei denen die Zahl der großen Lymphocyten sehr excessiv zunimmt. Normaliter findet sich derartige Lymphocytose im Kindesalter, pathologisch — im Endstadium des Scharlach und bei krupöser Lungenentzündung mit verspäteter Krise. Großzellige Lymphocytose ist nicht selten bei der Anaemia infantum pseudoleucaemica[57]), Rhachitis[7]), Lues[35]), Pocken, Masern (Felsenthal[26]), und, wie ich mich überzeugen konnte, auch bei Lymphomen und Morbus Basedowii. Die Zahl der Übergangszellen nimmt gewöhnlich bei diesen Krankheiten ebenfalls bedeutend zu.

Bezüglich des Kinderblutes ist zu erwähnen, dass im selben kein Überwiegen der neutrophilen Zellen vorhanden ist: die Zahl der letzteren beträgt im ersten Lebensjahre 28—40 %, die der Lymphocyten 50 — 60 % der gesammten Leukocytenzahl (Gundobin[4]). Die Zunahme der neutrophilen Zellen auf Kosten der Lymphocyten fängt im dritten und hält bis zum zehnten Lebensjahre an, wo das Blut von dem der Erwachsenen sich nicht unterscheidet. Eine neutrophile Leukocytose werden wir desshalb bei Kindern schon dann diagnosticiren müssen, wenn wir ein dem Blute der Erwachsenen fast entsprechendes Zellenverhältnis (60 %) konstatiren. Lymphocytisch im pathologischen Sinne werden wir das Kinderblut nennen, wenn es über 70 % Lymphocyten aufweist.

Auf das Verhalten aller übrigen, weniger zahlreichen Formen der weißen Blutkörperchen wollen wir nicht näher eingehen. Erwähnen

möchte ich nur, dass die Zahl der sogenannten neutrophilen Schatten konstant vergrößert ist beim Typhus abdominalis, bei schweren Kachexien, im Endstadium der Lungenentzündung, nach dem Ablauf der durch Tuberkulin hervorgerufenen Reaktion (Botkin[37]), im Allgemeinen am Schluss jeder neutrophilen Leukocytose.

Auf Grund der oben angeführten Thatsachen kann man leicht ein brauchbares Schema entwerfen über das Verhalten der Leukocyten bei den verschiedensten Krankheitsformen. Bezüglich mancher Krankheiten (Lungenentzündung, Scharlach, Typhus, Lues) besitzen wir sogar präcise Daten über das Verhalten und die Veränderungen des Blutes in verschiedenen Stadien des Leidens. Diese Thatsachen können uns nicht nur die Diagnose, sondern auch die Prognose im Anfange der Krankheit zu stellen helfen.

Beginnen wir mit der schon vielfach erwähnten krupösen Pneumonie[29]). Charakteristisch für dieselbe ist die gleichzeitig mit dem Schüttelfrost auftretende absolute neutrophile Leukocytose. Gleichzeitig nehmen die Übergangszellen bedeutend zu, die eosinophilen stark (manchmal vollständig) ab. Die Leukocytose erreicht ihr Maximum vor der Krise. Tritt letztere ein, so fällt die Zahl der neutrophilen Zellen unter die Norm herab, die Zahl der Lymphocyten und der eosinophilen nimmt allmählich zu. Eine sogenannte Pseudokrise wird von einem Sinken der Leukocytenzahl nicht gefolgt. Die klinische Erfahrung[58]) zeigte, dass Fälle mit spärlicher Leukocytose einen ungünstigen Verlauf nehmen, die Pneumonie ist adynamisch, endet nicht kritisch und geht in eine chronische Form über; wo die Leukocytose ganz ausbleibt, ist die Prognose absolut ungünstig. Eine atypisch verlaufende Leukocytose (unbedeutende Zunahme der neutrophilen Leukocyten, oder bedeutendere der Lymphocyten) ist ebenfalls kein günstiges Omen.

Bei Scharlach[28]) findet man Leukocytose schon im Inkubationsstadium, also etwa 6 Tage vor dem Auftreten des Exanthems, sie erreicht ihr Maximum am 2.—3. Tage und verringert sich bedeutend mit dem Abfall der Temperatur. Eine leichte Leukocytose bleibt jedoch mehrere Tage nach. Was die einzelnen Zellenelemente anlangt, so überwiegt die Zahl der neutrophilen Zellen, die häufig 90 % der Gesammtzahl beträgt. Ihre Zahl sinkt in leichteren Fällen vor, in schwereren einige Tage nach dem Temperaturabfall. Gleichzeitig vermehrt sich die Zahl der Lymphocyten und der eosinophilen Zellen (letztere bis 15 %). In schweren, letal verlaufenden Fällen ist die neutrophile Leukocytose sehr eminent (über 40 000 in 1 cbmm = 98 %), die Zahl der eosinophilen Zellen schon in den ersten Krankheitstagen bis auf Null gesunken.

Der Bauchtyphus[29]) verläuft, wie gesagt, anfänglich ohne bezw. mit geringer neutrophiler Leukocytose. Im Verlaufe der Krankheit aber wird die Zahl der Leukocyten immer geringer und erreicht ihr Mini-

mum beim Temperaturabfall. Diese Abnahme der weißen Blutkörperchen betrifft in den ersten Tagen ausschließlich die mononukleären, die Zahl der neutrophilen ist zu jener Zeit eher etwas vergrößert. Am Schlusse der ersten Woche ändert sich das Verhalten vollständig, indem die Zahl der Lymphocyten sich steigert, die der neutrophilen gewaltsam sinkt, so dass ihre Zahl während des Temperaturabfalles etwa 20 % beträgt. Die neutrophilen Zellen fangen erst eine oder mehrere Wochen nach dem Sinken der Temperatur an an Zahl zuzunehmen, erreichen jedoch ihre Norm bedeutend später. Jede Recidive des Typhus ruft sofort aufs Neue eine Abnahme der neutrophilen Zellen mit gleichzeitiger Lymphocytose hervor. Andererseits manifestirt sich jede Komplikation, wie z. B. eine Lungenentzündung, Parotitis, Abscesse der retroperitonealen Drüsen durch eine neutrophile Leukocytose.

Das Verhalten des Blutes bei Syphilis[34)38)] ist ziemlich charakteristisch. Im Stadium der Induration ist die Zahl der Leukocyten normal, oder etwas über die Norm. Schwellen die Drüsen an, so finden wir schon ausgesprochene klein- und besonders großzellige Lymphocytose, der sich im Stadium des Exanthems Eosinophilie hinzugesellt. Im tertiären Stadium ist die großzellige Lymphocytose noch bedeutender. Myelocyten gehören dann zu den nicht seltenen Befunden im Blute.

Bezüglich des Verhaltens des Blutes bei Nierenentzündungen könnte ich auf Grund 60 von mir näher untersuchter Fälle (theils in Wien unter Neusser, theils in der Warschauer medicinischen Klinik) vorläufig folgendes Bild zeichnen. In akuten Nephritiden tritt gewöhnlich eine lang anhaltende, bei vollständiger Rekonvalescenz zurückgehende neutrophile Leukocytose ein. In chronisch werdenden Fällen ist keine Neutrophilie, sondern Lymphocytose vorhanden. Bei interstitieller Nephritis ist neben relativer Lymphocytose Leukopenie auffallend. Eosinophile Zellen fehlen in den chronischen, sind im Übermaß bei akuten, speciell bei den günstig verlaufenden Scharlachnephritiden.

So viel sagen uns die nackten, am Krankenbette gewonnenen Daten. Es bleibt uns nun die bedeutend wichtigere Frage zu lösen übrig, nämlich die Frage über die Ursache und Quelle der Leukocytose. Bezüglich des Entstehungsmodus der Leukocytose wollen wir auf manche interessante, an Thieren experimentell festgestellte Thatsachen hinweisen. Künstlich lässt sich die Leukocytose an Thieren hervorrufen durch intravenöse Applikation mancher chemischer Stoffe, speciell pathogener Toxine. Limbeck[18)] und Römer[22)23)] erklären sich die Leukocytose derart, dass die im Blute cirkulirenden Substanzen auf die Leukocyten der blutbildenden Organe anziehend wirken (sogenannte positive Chemotaxis). Rieder[7)] sucht, die Chemotaxis zugebend, die Ursache der Leukocytose nicht in den blutbildenden Organen selbst, sondern in der ungleichmäßigen Vertheilung der weißen Blutkörperchen, so dass an den peri-

pheren Gefäßen ihre Zahl größer ist als in den central gelegenen. Horbaczewski[20]) meint, es trete, bei Einführung mancher Substanzen ins Blut, ein Zerfall der Leukocyten ein und es wirken deren Zerfallsprodukte, namentlich Nukleïn, auf die weißen Blutkörperchen chemotaktisch, indem sie ihre Zahl vergrößern. Eine ganz andere Meinung spricht Löwitt[39]) in seiner letzteren experimentellen Arbeit aus. Er injicirte Kaninchen intravenös manche Eiweißstoffe, wie Pepton, Hemialbumose, Pepsin, Nukleïn, Bakterienproteïne (Tuberkulin und Pyocyanin) und einige andere organische Substanzen, wie Curare, Harnstoff und Harnsäure. Unmittelbar nach der Applikation konnte eine ungeheure, vom Zerfall der polynukleären neutrophilen Zellen abhängige Verringerung der Leukocyten konstatirt werden. Diese Leukolyse (Löwitt) war im gesammten Gefäß-Lymphsystem zu sehen. Etwa 1—2 Minuten nach der Injektion fängt die Zahl der Leuko-, speciell der Lymphocyten sich zu vergrößern an, um nach einer bestimmten Zeit wieder einer Verringerung der Leukocyten Platz zu machen. Löwitt schließt daraus, es befinden sich die Leukolyse und Leukocytose in engem ursächlichen Zusammenhange, indem die Lyse der Cytose vorangeht. Eine permanente, längere Zeit anhaltende Cytose gelang es Löwitt nicht hervorzurufen, er konnte sich aber dabei überzeugen, dass, nach einmaliger künstlicher Hervorrufung der Leukolyse mit konsekutiver Cytose, die zum abermaligen experimentellen Hervorrufen desselben Effektes nöthige Menge der toxischen Substanz bedeutend geringer ist. Die von Rieder unter solchen Bedingungen beobachtete neutrophile Leukocytose erklärt Löwitt in der Weise, dass die nach der Leukolyse im Blute im Überschuss sich befindenden Lymphocyten in neutrophile übergehen.

Löwitt geht in seinen Auseinandersetzungen einen Schritt weiter und behauptet, es könne eine Leukocytose ohne vorausgeschickte Applikation toxischer Substanzen, mithin ohne Leukolyse, zu Stande kommen. Die Leukocytose tritt beispielsweise bei Kaninchen ein nach der durch Kommotion oder Erkältung hervorgerufenen Leukopenie, wo doch von einem Zerfall der weißen Blutkörperchen keine Rede sein kann. Es sieht desshalb Löwitt die ausschließliche Ursache der experimentellen Leukocytose in dem Mangel an Leukocyten, mag derselbe primär oder sekundär nach intensivem Zerfall der weißen Blutkörperchen sein. In Anbetracht der der experimentellen Cytose konstant vorausgehenden Lyse fällt selbstverständlich sowohl die chemotaktische Theorie von Limbeck, wie die von Horbaczewski.

Auf die erwähnten Experimente sich stützend, stellt Löwitt seine Theorie auf zur Erklärung der Leukocytose beim Menschen. Die Leukocytose nach Blutverlusten und Aderlässen ist Folge des durch die Blutentnahme bedingten Mangels an Leukocyten, die entzündliche Leukocytose der durch bakterielle Stoffwechselprodukte bedingten Leukolyse.

Die bei Typhus abdominalis, perniciöser Anämie, Masern, Lebercirrhose auftretende Leukopenie erklärt Löwitt auf folgende Weise. Die Krankheitsursache oder eine Krankheitserscheinung kann gleichzeitig mit Leukopenie einen derartigen Zustand im Organismus hervorrufen, dass, sei es durch Erschöpfung, sei es durch Giftwirkung, eine vermehrte Neubildung von Leukocyten unmöglich ist. Da wir aber über Leukopenie in Krankheiten noch wenig wissen, ist es nach Löwitt vorläufig müssig, sich über die Deutung derselben auseinanderzusetzen. Was die während der Verdauung auftretende Leukocytose anbelangt, so ist auch bei ihr eine primäre Leukolyse wahrscheinlich, die von der Resorption der Peptone und Albumosen abhängig ist. Auch die bei Tumoren und kachektischen Zuständen vorkommenden Cytosen wären nach Löwitt als Folge der Lyse aufzufassen, die beim Zerfall der nukleïnhaltigen Gewebe auftritt: das Nukleïn und seine Derivate (Harnsäure) wirken bekanntlich leukolytisch. Ein analoger Zerfall tritt wahrscheinlich bei Neugeborenen im Blute selbst ein und ruft konsekutiv die Leukocytose der ersten Lebenstage hervor.

Über die Ursache des Zuflusses der jungen Leukocyten aus den blutbildenden Organen weiß Löwitt nichts Bestimmtes anzugeben, er spricht nur die Meinung aus, es besitze offenbar unser Organismus einen den Verlust an Leukocyten regulirenden Mechanismus, der nöthigenfalls das Blut mit jungen einzelligen Blutkörperchen überfüllen lässt: letztere sind im Kampfe gegen die eingedrungenen pathogenen Substanzen dauerhafter als die alten polynukleären.

Wenngleich die verallgemeinernden Versuche Löwitt's die große Mannigfaltigkeit der einzelnen Formen der Leukocytose uns nicht zu erklären vermögen, so dürfen sie doch als ein wichtiger Beitrag zur Pathologie des Blutes gelten. Über manche von mir angestellten, an anderer Stelle näher zu besprechenden Experimente könnte ich berichten, die die Theorie Löwitt's zu bestätigen scheinen. Injicirte ich Nierenkranken subkutan eine Pilocarpinlösung, so konnte ich nach wenigen Minuten eine sehr ausgesprochene Leukopenie konstatiren, so dass die Zahl der weißen Blutkörperchen im Vergleiche mit der unmittelbar vor der Injektion festgestellten ein Sinken um das Fünffache zeigte. An Stelle der Leukopenie tritt nach etwa 15 Minuten Leukocytose ein. Zum selben Resultate gelangte ich bei der Untersuchung des Blutes mancher an Idiosynkrasie zu bestimmten Mitteln leidenden Personen. Bei einer 24jährigen Dame, die nach Genuss von Erdbeeren regelmäßig ein juckendes Erythem zu bekommen pflegte, war die Leukopenie schon eine Viertelstunde nach dem Essen sehr deutlich und schwand erst eine Stunde darauf. Die nachfolgende Leukocytose dauerte ziemlich kurze Zeit. Leukopenie ohne Leukocytose konnte ich bei einem jungen Stud. med. konstatiren, der nach einer geringen Dose Chinin (0,3) ein stark

juckendes, scharlachartiges Exanthem am ganzen Körper bekam. Ich könnte über mehrere ähnliche Fälle berichten, bei denen der Befund im Blute derselbe war. In all' den Fällen ging wahrscheinlich der Leukopenie eine Leukolyse voraus, deren Ursache das eine Mal in der Wirkung des Pilocarpins, das andere Mal in der schädigenden Wirkung der vom Verdauungstraktus ins Blut resorbirten toxischen Substanzen lag. Die bei manchen Idiosynkrasien auftretenden Erscheinungen müssten daher nicht reflektorischer, sondern toxischer Natur sein. Bei solchen Personen rufen die gewöhnlich ganz indifferenten Stoffe die verschiedensten Symptome seitens der einzelnen Organsysteme hervor, im Blute finden wir immer dasselbe Bild der Leukolyse mit nachfolgender Leukocytose.

Es wurde oben sehr wenig über den diagnostischen Werth der eosinophilen Zellen gesprochen. Die Litteratur der Eosinophilie ist eine verhältnismäßig umfangreiche, die gewonnenen Resultate sind sowohl in theoretischer wie praktischer Hinsicht ziemlich interessant. Es sei mir desshalb gestattet, einige Zeilen derselben zu schenken.

Leukämie war dasjenige Leiden, bei dem zum ersten Mal eine intensive Vermehrung der eosinophilen Zellen beobachtet wurde; die Eosinophilie mit gleichzeitiger Leukocytose hielt Ehrlich für charakteristisch für diese Krankheit. Man überzeugte sich aber kurz darauf, dass sich die Sache keineswegs so einfach verhalte. Einerseits wurden Fälle von typischer Leukämie fast ohne Eosinophilie beschrieben[40, 41], andererseits ausgesprochene Vermehrung der eosinophilen Zellen bei Asthma[41], während der Laktation[8], nach krupöser Pneumonie (Kikodze[30]), bei Scharlach (Koczetkow[28]), bei Milztumoren[42], bei chronischen Anämien, bei Chlorose (Müller und Rieder[40]), Skorbut[43] etc. notirt. Es kamen zwar sehr häufig Fälle von den genannten Krankheiten vor, die ohne Eosinophilie verliefen, was den diagnostischen Werth dieser Erscheinung auf Null zu reduciren schien. Allein den geistreichen und durchaus zuverlässigen Untersuchungen Neusser's[44] verdanken wir es, dass die Pathogenese und klinische Bedeutung der Eosinophilie in etwas klareres Licht gestellt wurde. Und wenngleich manche seiner Erklärungen noch viel zu wünschen übrig lässt, so sind wir doch schon auf dem Wege zum Richtigen. Neusser überzeugte sich, dass die eosinophilen Zellen nicht nur im Knochenmarke entstehen, sondern in manchen anderen Organen, speciell in der Haut. Es spricht dafür einerseits die von ihm bei perniciöser Lymphodermie und Pemphigus konstatirte Eosinophilie, andererseits die Anwesenheit vieler eosinophiler Leukocyten in der Haut bei Lymphodermie und im Blaseninhalt bei Pemphigus, im Gegensatz zum Mangel dieser Leukocytenform bei Erythema bullosum und im Inhalte der Vesicansblasen bei Pemphiguskranken. Es ließe sich die Eosinophilie bei vielen anderen Hautleiden in derselben Weise erklären, jedoch scheint nach Neusser's Angaben keinem Zweifel zu unterliegen, dass

die eosinophilen Zellen vom Knochenmarke reflektorisch herstammen können durch Reizung der Verästelungen der sympathischen Nerven. Zu diesem Schlusse leitet Neusser folgende Betrachtung. Die Pellagra verläuft bekanntlich sehr mannigfaltig, und doch fand Neusser bei den verschiedensten Formen derselben konstant eine Vermehrung der eosinophilen Zellen. Andererseits findet man bei mehreren anderen Leiden, deren klinischer Verlauf an den der Pellagra erinnert, ebenfalls eine ausgesprochene Eosinophilie. Der Entstehungsmodus muss daher in all' den Fällen derselbe sein, wahrscheinlich eine Autointoxikation, die hauptsächlich den sympathischen Nerven befällt, was nach Neusser für die Pellagra feststeht. Dass die Intoxikation des Körpers durch manche chemische Substanzen eine Eosinophilie hervorrufen kann, beweist die Anwesenheit dieser Erscheinung bei subkutaner Applikation von Pilocarpin, Nukleïn, Tuberkulin. In derselben Weise ließe sich die Eosinophilie erklären, die bei Anwesenheit des Anchylostomum duodenale im Darm beobachtet wird. Auf dieselbe intestinale Autointoxikation würde sich die von Neusser konstatirte Eosinophilie zurückführen lassen bei Asthma, uratischer Diathese, deren Ursache in einer Vergiftung aus dem im Darmkanale zersetzten Nukleïn zu suchen ist. Bei der harnsauren Diathese ist es nämlich wahrscheinlich, dass die Nukleïnderivate sich im Darme nicht zur Harnsäure oxydiren, sondern in toxische Xanthinbasen zerfallen. Als Beweis des Zusammenhanges der harnsauren Diathese und Asthma kann die interessante von Neusser gemachte Beobachtung gelten, dass bei an Asthma Leidenden durch Einführung von Nukleïn ins Blut ein Anfall ausgelöst werden kann. Ein analoger Process geht vor sich bei den durch Eosinophilie ausgezeichneten Arthritis, Oxalurie, Migräne, deren Zusammenhang mit der Harnsäure-Diathese schon von Trousseau behauptet wurde. Man kann wohl im Allgemeinen sagen, dass die toxischen Substanzen, die verschiedensten Abtheilungen des sympathischen Nervensystems reizend, die diversesten Krankheitsformen bedingen können: Migräne, Psychosen, Magen-Darmstörungen, Exantheme, Tetanie, Urämie. Im Blute finden wir immer dieselbe Eosinophilie als Ausdruck einer Reizung der sympathischen Nervenästchen des Knochenmarkes.

Knochenmarkselemente — eosinophile Zellen und Myelocyten — fand Neusser in großer Menge bei Osteomalacie, die er desshalb auf eine Störung in der normalen trophischen Thätigkeit des Nervensystems zurückführen will: dafür sprechen übrigens das häufige Zusammentreffen derselben mit anderen Nervenleiden, Psychosen, Basedow'scher Krankheit und Affektionen der genitalen Sphäre. Angesichts der Thatsache, dass die Kastration bei Osteomalacie die Krankheitssymptome, unter denselben auch die Eosinophilie, zum Schwinden bringt, liegt die Vermuthung nahe, es existire ein inniger Zusammenhang zwischen der Funktion der Eierstöcke und des Knochenmarkes, d. h. dass bei Affekten der ersteren

eine reflektorische Reizung (auf Sympathicusbahnen) des letzteren zu Stande komme. Manche andere Thatsachen sprechen ebenfalls für den Zusammenhang dieser beiden Organe. So finden wir beispielsweise bei der Mania puerperalis, bei Menstrual-Psychosen oder klimakterischer Psychose sehr oft Eosinophilie; dieselbe finden wir auch vor Eintritt der Menses und zu Beginn derselben; während der Menstruation und Gravidität exacerbiren manche Nervenleiden, wie Hysterie, Geistesstörungen und Osteomalacie. Die reflektorische Reizung des Knochenmarkes kann sich in manchen Fällen in Hyperproduktion seiner Elemente kundgeben, in anderen sogar bei gewisser Gelegenheit zu wirklichen Entzündungsprocessen führen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, wird es uns leicht sein zu verstehen, warum während der Gravidität einmal eine Coryza vasomotoria, Hyperämie der Nieren, Salivation, Anschwellung der Schilddrüse, Hautjucken vorkommt, andermals aber Epistaxis, Entzündung der Schilddrüse, des Pankreas, der Nieren, der Haut (Pemphigus) u. s. f. »Während der Menstruation und Gravidität glüht es an allen Ecken unseres Blutsystems, und diese Gluth kann sich an den entzündbarsten Stellen zur Flamme entfalten,« heißt es bei Neusser. Die Eosinophilie bei manchen Formen der Hysterie, Chlorose und bei Ovarialcysten wird nach dem Gesagten leicht verständlich.

Das gleichzeitige Auftreten verschiedener Hautaffektionen bei Ovarialleiden und in der Gravidität beweist uns, dass die Genitalorgane in einem bestimmten hämatologischen Konnexe auch mit der Haut stehen. Vielleicht ist aus diesem Grunde die bei schweren und unheilbaren Hautaffektionen (Pemphigus, Lymphodermia perniciosa) von Neusser vorgeschlagene Kastration in mancher Hinsicht ganz berechtigt!

Alles über die weibliche Geschlechtssphäre Erwähnte gilt wahrscheinlich auch für die männliche. So finden wir beispielsweise eosinophile Zellen im Harne bei Prostatitis, im Blute sehen wir Eosinophilie bei sexueller Neurasthenie. Für den Zusammenhang der männlichen Genitalien mit dem Knochenmarke und der Haut sprechen noch mehrere andere Thatsachen, wie z. B. die Seltenheit der Hautausschläge und Geistesstörungen bei Kastrirten, die ältere Heilmethode der Psychosen und Epilepsie durch Kastration, das Zusammenfallen der Parotitis mit Orchitis, der Lieblingssitz der Metastasen bei Tumoren der Prostata in dem Knochenmarke u. m. a.

Ich habe da in kurzen Zügen das Wichtigste aus dem Gedankengange Neusser's mitgetheilt und die interessantesten seiner Beispiele zur Bestätigung seiner Theorie angeführt. Über die übrigen, durchaus anlockenden Beweise möge sich der Leser in der Originalarbeit Neusser's orientiren. Erwähnt sei nur, dass manche der Ausführungen Neusser's von Mandybur[59]), Krypiakiewicz[45]), Canon[12]) und mir experimentell und klinisch bestätigt wurden. In den von mir unter-

suchten Fällen von Hautausschlägen, Urämie, Struma, Basedow'scher Krankheit, Ovarialcysten etc. fand sich eine ausgesprochene Eosinophilie.

Wir sehen somit, dass die Zunahme der eosinophilen Zellen im Blute eine keineswegs gleichgültige Thatsache ist, sie muss und soll immer berücksichtigt werden. Das Auftreten der Eosinophilie giebt uns zuweilen, wie wir sehen, Aufschluss nicht allein über die Genese, sondern auch — was praktisch wichtiger ist — über die vorzunehmenden therapeutischen Maßregeln. Der klinisch festgestellte hämatologische Zusammenhang zwischen den verschiedensten Organen und Organsystemen (Haut, Knochenmark, Geschlechtsorgane, Nervensystem) macht uns auf die subtile, festgeschmiedete Kette aufmerksam, deren jedes einzelne Band als Angriffspunkt bei Bekämpfung der Krankheit dienen kann: das Unterbrechen der Kette an dieser oder jener Stelle kann unter günstigen Bedingungen die Krankheit selbst unterbrechen. Mittels der Neusser-schen Theorie vermögen wir manchen scheinbar ganz zufälligen Thatsachen aus der Hämatologie näher zu treten. So kann beispielsweise die bei malignen Tumoren zuweilen auftretende Eosinophilie auf den durch die Metastasen bedingten Reizungszustand des Knochenmarkes zurückgeführt werden. Die normaliter bei stillenden Frauen zu beobachtende Eosinophilie ist auf einen von der Genitalsphäre ausgehenden Reflex zurückzuführen. Die im Endstadium von Scharlach auftretende Eosinophilie beruht auf einer Sympathicusreizung, die folgendermaßen zu erklären ist: manche bei Scharlach konstant auftretenden Symptome (Hyperämie der Haut, Schleimhäute, Nieren) weisen auf eine intensive Affektion, man kann wohl sagen auf eine Lähmung des sympathischen Systems hin. Sistirt die Krankheit, so tritt gesteigerte Thätigkeit des Sympathicus ein, wie es übrigens mit den meisten anderen Organen nach Infektionskrankheiten der Fall zu sein pflegt. Die Folge der Hyperaktivität ist Eosinophilie. Ähnlich verhält sich die Sache bei krupöser Pneumonie, bei der die eosinophilen Zellen aus dem Blute und aus dem Sputum (der Emphysematiker[59])) schwinden; bei derselben scheint ebenfalls ein lähmungsartiger Zustand des sympathischen Systems vorzuliegen (Röthe des Gesichts, einseitige Schweiße, Mydriase). Die Krise giebt sich im Auftreten einer Eosinophilie sehr deutlich kund.

Die Eosinophilie kann auch in prognostischer Hinsicht von nicht geringem Werthe sein. Es wurde schon oben erwähnt, dass die Eosinophilie in manchen Fällen von Anämie und Chlorose auftritt; das ist immerhin ein günstig zu beurtheilendes Symptom, das für die blutbildende Fähigkeit des Knochenmarkes spricht. Solche Fälle sind auch in der That der Therapie sehr leicht zugänglich. Die Eosinophilie kann, wie gesagt, ihren Ursprung der reflektorischen Lähmung des Knochenmarkes verdanken, die wahrscheinlich von der im Pubertätsstadium gereizten Genitalsphäre resp. von Autointoxikationen des Darmes ausgelöst

wird. Für den Darm als primum nocens bei vielen Anämien und Chlorosen sprechen die schweren gastro-intestinalen Symptome und die Beeinflussung des Leidens weniger durch Eisenpräparate, als durch Abführmittel und Salzsäure. Wie es auch mit der Ursache dieses Symptoms sein mag, so weist es jedenfalls auf die Ätiologie und die Therapie des Leidens hin.

Die Eosinophilie ist von Neusser mehrfach bei Intoxikationen beobachtet worden, neuerdings sah sie Noorden[46]) nach Kampherinjektionen, Jaksch[47]) nach Phosphorvergiftung.

Zu erwähnen wäre noch die von Grawitz[48]), Botkin[37]) und Bischoff[49]) bei Tuberkulininjektionen, von Aldehoff[50]) und Bischoff bei chronischer Malaria konstatirte Eosinophilie. Bei Syphilis konnten Anc[38]), Rille[35]), Canon[12]) und ich eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute feststellen. Die Eosinophilie mit der gleichzeitig bei Lues vorhandenen Lymphocytose kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose erleichtern. Neusser (mündliche Mittheilung) fand Eosinophilie oft bei Tabes dorsalis und schließt aus diesem Befunde auf die syphilitische Natur mancher Fälle von Tabes. Canon[12]) begegnete einer starken Eosinophilie bei den verschiedensten Hautleiden, hauptsächlich bei Psoriasis, Prurigo, Ichthyosis und endlich bei der Bronzehaut. Bei Lupus sah Eosinophilie Rille[35]); die Zahl der Zellen vergrößerte sich bedeutend bei der subkutanen Applikation von Tuberkulin, was übrigens schon vor ihm Botkin merkte. Letzterer überzeugte sich, dass bei der Tuberkulininjektion, so oft als Hautausschläge auftraten, Eosinophilie sich hinzugesellte. In den oben von mir angeführten Fällen von Hautausschlägen idiosynkrasischer Natur fand sich ebenfalls Eosinophilie, was wiederum für den toxischen Ursprung der Idiosynkrasien sprechen dürfte. Bei Myxödem[60]) konstatirte Ehrlich eine geringe, bei Struma und Basedow'scher Krankheit sah ich eine bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen. In Fällen von Nephritis scarlatinosa fand ich zuweilen die Zahl der letzteren auf 20% gestiegen. Die Eosinophilie scheint in diesen Fällen ein gutes Prognostikum zu sein, wenigstens konnte ich in den ohne Eosinophilie abgelaufenen Scharlachnephritiden nie Heilung konstatiren.

In theoretischer Hinsicht interessant ist die Eosinophilie bei Milztumoren (Müller[40]), Weiss[42])), die die Hypothese Neusser's nicht zu erklären vermag. Zum leichteren Verständnis dieser Eosinophilie könnten vielleicht Kurłow's[52]) Untersuchungen behilflich sein. Kurłow exstirpirte Meerschweinchen die Milz und untersuchte dann in verschiedenen Zeitabständen das Blut. Die ersten 2 Jahre war eine ausgesprochene Lymphocytose zu finden, die wahrscheinlich von den vikarirend vergrößerten Lymphdrüsen herstammte. Nach 2 Jahren verklei-

nerten sich allmählich die Drüsen und an Stelle der Lymphocytose trat eine Eosinophilie ein, das Knochenmark war roth und weich. In einem Falle, wo die Eosinophilie ziemlich gering war, blieben die Lymphdrüsen hypertrophisch. Daraus schließt Kurłow, es häufen sich im Blute nach der Milzexstirpation manche, normaliter von der Milz eliminirbare chemische Substanzen, die das histologisch und physiologisch ähnliche Gewebe der Lymphdrüsen reizen und auf diesem Wege eine Lymphocytose verursachen. Tritt in den funktionell überangestrengten Lymphdrüsen Ermüdung ein, was sich in der Volumsabnahme der vergrößerten Lymphdrüsen und Zahlenabnahme der Lymphocyten kundgiebt, so fangen dieselben chemischen Substanzen an, das Knochenmark zu reizen: im Blute erscheint das Produkt dieser Reizung, die eosinophilen Zellen, im Übermaß. Kurłow glaubt, mit der Eosinophilie seien noch die Folgen der Exstirpation nicht beendet: mit der Zeit müsse wahrscheinlich auch das Knochenmark ermüden. In diesem Stadium, meint er, werden sich im Blute anormale Formen der Erythrocyten anhäufen, was schon desshalb ziemlich wahrscheinlich ist, dass neben der Eosinophilie mehrere Mikrocyten und kernhaltige Blutkörperchen auftreten, die Zahl der gewöhnlichen Erythrocyten dagegen abnimmt.

Setzen wir voraus, dass die Folgen der Milzerkrankung beim Menschen den bei Meerschweinchen analog sind, so wird uns die Eosinophilie bei Milztumoren leicht verständlich werden. Wir besitzen zwar beim Menschen aus mehreren Gründen kein so reines Experiment*), es kann desswegen der Blutbefund nicht so typisch sein. Erstens befällt die Neubildung nicht mit einem Schlag die Milz in toto, wie es bei der Exstirpation der Fall ist, die vikariirende Hyperplasie der Lymphdrüsen und die Lymphocytose tritt daher sehr schleichend und für das Auge des Beobachters zuweilen ganz unmerkbar ein; zweitens wird das Knochenmark von den dann nur in geringem Maße producirten chemischen, nicht eliminirten Substanzen nicht so intensiv gereizt, dass eine bedeutende Zunahme der eosinophilen Zellen sich einstellt. Übrigens werden gewöhnlich die Milztumoren von Kachexie begleitet, bei der bekanntlich eine Abnahme der eosinophilen Zellen vorhanden ist. Weitere Beobachtungen der rapid wachsenden Milzsarkome oder auch Milzexstirpationen könnten nun am ehesten Aufschluss über die Lymphocytose und Eosinophilie bei Milztumoren geben.

Seltener als einer Zunahme begegnen wir einer Abnahme der Zahl der eosinophilen Zellen. Normaliter findet sich letztere

*) Schon nach Abfassung dieser Arbeit erschien ein Aufsatz von O. Riegner: Über einen Fall von Exstirpation der traumatisch zerrissenen Milz (Berliner klinische Wochenschrift 1893. Nr. 8), der Kurłow's Befunde größtentheils auch für den Menschen bestätigt.

während der Verdauung, in pathologischen Zuständen bei kachektisch-marantischen Leiden, akuten Blutverlusten, perniciöser Anämie und Fieberkrankheiten (Lungenentzündung, Typhus, Diphtherie, Septikämie). Bei den septischen Processen kann diese Abnahme von entscheidendem Werthe sein, sowohl für die Diagnose wie Prognose. Bezüglich der Letzteren ist zu beachten[12]), dass, je stärker die Abnahme der eosinophilen Zellen ist, desto ungünstiger der Fall von Sepsis zu beurtheilen ist.

Es bleibt uns noch die Frage zu erörtern, in wie fern die Myelocyten bei der Diagnose eine Rolle spielen können. Myelocyten fand Neusser[44]) in geringer Zahl in manchen schweren Fällen von Osteomalacie, Urämie und puerperaler Manie, gelegentlich auch während der Menstruation, Rille[35]) sah sie bei Syphilis, ich bei Sarkomen, Diabetes und Kohlenoxydgasvergiftung. Ziemlich groß ist ihre Zahl nur bei Leukämie[2]), wo die Myelocytose fast konstant vorhanden ist. Wir unterscheiden bekanntlich 3 Formen von Leukämie: die medullar-lienare, lymphatisch-lienale und medullar-lymphatische. Eine reine lienale oder medullare ist zur Zeit nicht beobachtet worden. Die Myelocytose ist nur in der gemischten und medullar-lienalen Form ausgesprochen, in der lymphatischen ist sie kaum zu merken. Wichtiger als die Myelocytose ist bei der hämatologischen Diagnose der Leukämie die ungeheuere, bei keiner anderen Krankheit zu begegnende Polymorphie der weißen Blutkörperchen[42]). Neben den normalen Formelementen finden wir im leukämischen Blute (Fig. 3 und 4): 1) neutro- und eosinophile Myelocyten, 2) poly- und mononukleäre eosinophile Zwergkörperchen, 3) kleinere und größere Lymphocyten und Übergangszellen mit neutrophilen Körnchen, 4) sogenannte Mastzellen, 5) kernhaltige Erythrocyten, und endlich 6) Karyomitosen in den kernhaltigen Erythro- und Leukocyten. Überwiegen die neutro-, speciell eosinophilen Myelocyten und die kleineren einkernigen eosinophilen Zellen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine medullare Form. Was die lymphatisch-lienale (Fig. 3) Form anbetrifft, so überwiegen bei derselben im bedeutenden Maße (bis 98 %) die Lymphocyten. Ebenso verhält es sich bei der zu den Leukämien zu zählenden Lymphodermia perniciosa, über deren Lymphocytose schon oben gesprochen wurde. Eine leukämische Affektion der Milz sind wir nicht im Stande zu diagnosticiren, und zwar aus dem Grunde, dass wir zur Zeit keine für dieses wichtige Organ specifischen Elemente kennen: nur die Vergrößerung der Milz kann uns über diesen Punkt Aufschluss geben.

Angesichts der genannten Befunde im leukämischen Blute reducirt sich der diagnostische Werth der landläufigen Untersuchungsmethode (Bestimmung des Zahlenverhältnisses der Leuko- und Erythrocyten) ad

minimum. Es unterliegt nämlich das erwähnte Zahlenverhältnis, wie wir sahen, großen Schwankungen bei den verschiedensten, mit der Leukämie nichts Gemeinsames besitzenden Leiden. Einzig und allein richtig ist daher nur die Bestimmung der absoluten Zahl der Leukocyten und des gegenseitigen Verhältnisses ihrer einzelnen Formen. Andere Kriterien sind bei der Diagnose der Leukämie werthlos.

Über die Pathogenese der Leukämie sind wir fast ganz im Unklaren. Die oben referirten Untersuchungen Kurłow's, wie die Beobachtungen von Kast[53]) und Eichhorst[51]) scheinen mir manches Licht auf dieses dunkle Gebiet zu werfen. Kast beobachtete nämlich, dass den Erscheinungen seitens des Blutes gewöhnlich die Schwellung der Lymphdrüsen und Milz vorausgehen, Eichhorst sah in einem Falle von akuter Leukämie, dass zuerst die Milz und dann erst die Lymphdrüsen an Volumen zunahmen und das Blut die typischen Erscheinungen der lymphatischen Leukämie mit Lymphocytose zeigte. Es ist desswegen möglich, dass nach dem primären Ausfallen der metabolischen Thätigkeit der Milz und darauf der Lymphdrüsen, die im Blute kreisenden unveränderten chemischen Substanzen eine Reizung des Knochenmarkes verursachen, die sich eben durch das Auftreten specifischer Zellenformen dokumentirt.

Die Neusser'schen Untersuchungen erklären uns nur in so fern den Entstehungsmodus der Leukämie resp. Lymphodermie, dass sie auf einen Zusammenhang mit der Geschlechtssphäre hinweisen; es könnte möglicherweise, wie Neusser meint, die Elimination der Reizungsquelle, d. h. die Kastration, von gutem Erfolge bei den nicht vorgeschrittenen Stadien der Leukämie gekrönt werden.

Ob und in wie fern dieser Vorschlag berechtigt ist, könnte nur die gemeinsame Arbeit der Chirurgen und Mediciner entscheiden.

Das sind in Grundzügen die wichtigsten klinischen und theoretischen Daten, die ich aus der hämatologischen Litteratur und aus persönlicher Erfahrung zusammenzustellen beabsichtigte. Wenngleich man den Vorwurf machen könnte, es seien die angesammelten Fakta bezüglich mehrerer fundamentaler Fragen allzu spärlich, die aus denselben gezogenen Schlüsse seien desshalb zu verfrüht, so dürfen wir uns ruhig trösten, dass auch bei Ausschluss des Unbewiesenen und Hypothetischen Thatsachen genug nachbleiben, um der Hämatologie einen angesehenen Platz unter den physikalisch-chemischen Untersuchungsmethoden der Klinik zu verschaffen. Es berührt die Hämatologie die meisten Gebiete der klinischen Medicin, die Kenntnis derselben ist ebenso wichtig für den Mediciner, wie für den Chirurgen, Gynäkologen, Laryngologen und Dermatologen. Stellt sich nur der Arzt als Regel, so oft wie möglich seine Kranken auf die Beschaffenheit ihres Blutes genauer zu untersuchen, so dürfen wir hoffen, in kurzer Zeit die schwersten Probleme der kli-

nischen Hämatologie überwinden zu können. Die Vereinfachung der Untersuchungstechnik dürfte die Sache in nicht geringem Maße befördern.

In dieser Richtung stellt die Bestimmung der Zahl der Erythrocyten vermittels der Centrifuge und des Hämatokrits einen bedeutenden Fortschritt dar. Ich meine hier den Hämatokriten von Gärtner[55]), der in kurzer Zeit und ohne Mühe mehrere Volumbestimmungen der rothen Blutkörperchen auszuführen erlaubt. Leider ist es bisher noch nicht gelungen, Volumbestimmungen der Leukocyten vermittels dieses Apparates auszuführen, was die Methode weit empfehlenswerther machen dürfte.

Zur Bestimmung des relativen Hämoglobingehaltes benutzen wir den Hämoglobinometer von Gowers, der weit billiger und leichter zu handhaben ist als der Fleischel'sche. Zweckmäßig ist es bei der Mischung des Blutes mit Wasser, das Röhrchen mit einem Gummipfröpfchen zuzuschließen.

Was die Herstellung der Trockenpräparate anbelangt, so müssen dieselben ganz dünn sein, die Blutschicht muss fast momentan nach dem Auseinanderziehen der Deckgläser trocken werden. Im Winter trocknen die Gläschen rasch, wenn man sie auf eine mäßig erwärmte Glasplatte fallen lässt.

Ist das Präparat gut gelungen, so sieht man unter dem Mikroskope die Blutkörperchen vollständig isolirt und regelmäßig im Gesichtsfelde liegen, keine Rollenbildung ist sichtbar.

Die Deckgläschen werden dann im Trockenschrank auf 115° bis 120° C. langsam erhitzt. Bei entsprechender Einrichtung kann man diese Temperatur in 30 Minuten erzielen. Man unterhält dann diese Temperatur noch 5—10 Minuten lang und löscht die Flamme. Nach weiteren 10 Minuten, während welcher die Temperatur allmählich sinkt, kann man die Präparate aus dem Trockenschranke herausholen, die Fixirung ist geendet. Die ganze Procedur dauert höchstens 50 Minuten; sie kann sogar noch um etwas abgekürzt werden. — Diese Vorschrift weicht etwas von der Ehrlich'schen ab; wie ich mich aber bei Neusser, der auf diese Weise sehr schöne Präparate bekommt, überzeugte, ist das Resultat dasselbe, wie bei länger fixirten. Diese Abkürzung scheint mir desshalb von Vortheil für die Blutuntersuchung zu sein.

Eine allen Anforderungen entsprechende Färbung ist nur mit der Ehrlich'schen Dreifarbenmischung[56]) zu erzielen. Bei der Bereitung der Mischung muss man allerdings mit mancher Vorsicht umgehen. Die Farbstofflösungen (Orange G., Säure-Fuchsin extra und Methylgrün kryst.) müssen vorher mindestens 3 Wochen lang stehen, während welcher Zeit man sie öfters gut umschüttelt. Den Alkohol kann man so gut vor wie nach dem Zusatz von Methylgrün zufließen lassen. Es ist mir öfters auch ohne Alkohol gelungen, eine ganz brauchbare Mischung zu bekommen. Letztere muss vor dem Gebrauch noch 6—10 Wochen ruhig stehen

bleiben, dann kann man vorsichtig mittels einer Pipette die obere Hälfte abgießen, die schon keine Niederschläge enthält. Sollten diese jedoch sich zeigen, so ist es zweckmäßig, die Lösung zu filtriren. Von Zeit zu Zeit muss man einige Kubikcentimeter Alkohol der Lösung beimengen, besonders wenn man einen leichten metallischen Schimmer an der Oberfläche der Mischung schwimmen sieht.

Die Lösung bringt man mit einem Glasstabe auf die Deckgläser, nach einigen Sekunden wird sie mit destillirtem Wasser abgespült, das Gläschen zwischen Filtrirpapier getrocknet und in Canadabalsam eingebettet. — Eine längere Färbung ist schädlich, sind aber die Deckgläser etwas länger (über eine Stunde) oder bei höherer Temperatur (125°—130°) zufällig erhitzt worden, so erhält man eine gute Färbung nur nach einigen Minuten.

Andere Fixirungs- und Färbungsmethoden sind nicht so gut und bequem, wie die oben beschriebene.

Zur Zählung verschiedener Leukocytenformen benutzt man den von Zeiss konstruirten beweglichen Objekttisch. Genaue Resultate bekommt man allerdings bei Durchzählung von mindestens 600 Leukocyten (bei starker Leukocytose von 1000—1500).

Die Bestimmung des Percentgehaltes an verschiedenen Leukocytenformen ohne Feststellung der absoluten Zahl derselben oder aller Leukocyten im Kubikmillimeter kann zu großen Irrthümern Veranlassung geben. Es kommt z. B. vor, dass wir nach der Zählung 2 % eosinophile Leukocyten gefunden haben, während die absolute Zahl der Leukocyten in 1 cbmm 5000, 20000 oder sogar 40000 erreichen kann. Im ersten Falle haben wir also in 1 cbmm 100 eosinophile Leukocyten, im zweiten 400, im dritten 800. Wie wir hier sehen, sind diese Zellen in letzterem Falle absolut stark vermehrt, obwohl ihr Percentgehalt eine normale Größe zeigt. In dieser Vernachlässigung absoluter Zahlen liegt der Grund, warum fast alle bisherigen Daten, den Gehalt an eosinophilen Zellen betreffend, sich gegeneinander so widersprechend zeigen.

Diese kurz geschilderten einfachen Methoden gestatten es, uns präcis über die wichtigsten Veränderungen zu informiren, die im Blute, der Vertretung aller Organe, wie es mit Recht Neusser nennt, vor sich gehen. Die Vortheile dieser Methode dürfen uns zu häufigeren Untersuchungen des Blutes anregen. Ich bin nach dem oben Gesagten der festen Überzeugung, dass wir in der Hämatologie einen neuen Zweig der Semiotik gewinnen, der seiner praktischen Ergebnisse halber Beachtung verdient, wie etwa die Harnanalyse und die Sputumuntersuchung.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Primarius Neusser für die freundliche Aufnahme, die ich in seiner Abtheilung fand, und die vielfache Unterstützung bei meinen Studien meinen besten Dank abzustatten.

Warschau, im Februar 1893.

## Anhang.

| Diagnose | Alter, Geschlecht | Absolute Zahl der Leukocyten | Kleine Lymphocyten | Große Lymphocyten | Übergangszellen | Neutrophile Leukocyten | Eosinophile Leukocyten | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Pneumonia crouposa | 54, m. | 13 900 | 11.7 | 2.6 | 1.3 | 84.3 | 0 | Genesung. |
| Erysipelas | 36, w. | 19 050 | 10.0 | 1.0 | 2.9 | 86.1 | 0 | |
| Tuberculosis pulmon. | 56, m. | 9800 | 7.8 | 1.9 | 4.7 | 85.6 | 0 | Autopsie. |
| Endocarditis septica | 35, w. | 20 960 | 12.0 | 0.4 | 0.4 | 87.0 | 0.2 | |
| Typhus exanthem. | 18, w. | 6400 | 15.0 | 3.9 | 0.8 | 80.3 | 0 | Erste Woche. |
| Malaria tertiana | 16, w. | 6280 | 27.3 | 3.0 | 5.7 | 64.0 | 0 | Während des Anfalls (Plasmodien). |
| Nephritis p. scarlat. | 16, w. | 11 920 | 11.0 | 2.0 | 7.0 | 70.0 | 10.0 | Genesung. |
| Nephritis p. scarlat. | 13, m. | 15 400 | 21.1 | 5.3 | 3.0 | 54.1 | 16.5 | Genesung. |
| Nephritis p. scarlat. | 11, m. | 14 100 | 31.8 | 2.6 | 1.6 | 62.9 | 1.0 | Exitus letalis. |
| Sarcoma maxillae | 15, w. | 16 120 | 18.5 | 1.25 | 2.25 | 77.0 | 0.5 | |
| Carcinoma ventric. et flex. lienalis | 49, m. | 28 000 | 4.7 | 3.3 | 7.5 | 84.4 | 0.1 | Autopsie. |
| Tuberculosis serosarum | 49, m. | 7840 | 20.0 | 4.5 | 3.0 | 72.5 | 0 | |
| Carcinoma peritonei | 30, w. | 18 280 | 7.7 | 0.8 | 3.2 | 87.8 | 0.5 | Autopsie. |
| Carcinoma oesoph. | 59, m. | 8900 | 14.2 | 0.6 | 2.4 | 80.4 | 2.4 | Autopsie. |
| Degener. cystoidea hepatis et peritonei | 44, w. | 11 750 | 15.0 | 1.0 | 1.2 | 80.4 | 2.4 | Autopsie. |
| Cirrhosis hep. atr. | 49, m. | 2600 | 14.5 | 4.0 | 4.5 | 76.0 | 1.0 | Autopsie. |
| Tumor lienis et hepatis | 13, w. | 4800 | 32.5 | 2.0 | 2.0 | 53.0 | 10.5 | Anaemia, Icterus. |
| Diabetes mellitus | 16, w. | 9600 | 18.7 | 1.8 | 3.0 | 76.5 | 0 | Myelocyten. |
| Struma cystosa | 27, w. | 9400 | 27.1 | 4.1 | 4.1 | 60.0 | 4.7 | |
| Struma cystosa | 23, w. | 10 640 | 26.8 | 2.0 | 3.8 | 56.6 | 10.8 | |
| Morbus Basedowii | 28, w. | 8600 | 37.4 | 4.0 | 6.2 | 46.7 | 5.7 | Myelocyten. |
| Lues secund. | 21, m. | 12 400 | 41.5 | 3.75 | 5.25 | 45.0 | 4.5 | Papeln, Condyl. acum. |
| Lymphomata colli | 17, w. | 11 200 | 33.0 | 17.0 | 9.0 | 41.0 | 3.0 | |
| Anaemia | 22, m. | 12 200 | 21.9 | 4.7 | 5.4 | 61.3 | 6.7 | Hmgl. 30%, Rothe Blutk. 1 980 000, Normoblasten. |
| Anaemia traumat. | 45, m. | 10 520 | 34.4 | 0.9 | 1.1 | 62.4 | 1.2 | |
| Anaemia pernic. | 54, m. | 3700 | 74.0 | 0 | 2.0 | 23.0 | 1.0 | Hmgl. 40%, Rothe Blutk. 1 168 000, Megaloblasten. |
| Anaemia pernic. | 27, w. | 4320 | 59.75 | 3.25 | 0.75 | 34.25 | 2.0 | Hmgl. 18%, Rothe Blutk. 642 000, Megaloblasten. |
| LymphatischeLeukämie | 64, m. | 297 900 | 98.2 | 0.4 | 0.25 | 1.0 | 0.08 | Myelocyten (0.07%) |
| Dermatitis herpetiform. | 38, w. | 14 440 | 14.6 | 0.6 | 2.4 | 68.6 | 13.8 | |

## Litteratur.

1) P. Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. I. Th. 1891.

2) H. F. Müller, Zur Leukämie-Frage. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 48. Hft. 1 u. 2.

3) M. B. Schmidt, Über Blutbildung in der Leber und Milz etc. Ziegler's Beiträge 1892. Hft. 2.

4) Gundobin, Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 35. Hft. 1 u. 2.

5) J. Pohl, Die Vermehrung der farblosen Zellen im Blute nach Nahrungsaufnahme. Arch. f. experim. Path. und Pharmakologie. Bd. 25. 1889.

6) R. Müller, Klinische Beobachtungen über Verdauungsleukocytose. Prag. med. Wchschr. 1892. Nr. 17, 18, 19.

7) H. Rieder, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig. 1892.

8) Ostrogorski, Beitrag zur Frage über die Blutveränderung während der Schwangerschaft, Geburt und Puerperium. Dissertation. Petersburg. 1891.

9) M. Einhorn, Über das Verhalten der Lymphocyten zu den weißen Blutkörperchen. Dissertation. Berlin. 1884.

10) M. Löwitt, Über Neubildung und Zerfall weißer Blutkörperchen. Sitzungsberichte der Kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 92. Abth. III. 1885.

11) J. Zappert, Eine neue Methode zur Zählung der eosinophilen Zellen im frischen Blute. Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 19.

12) Canon, Über eosinophile Zellen und Mastzellen Gesunder und Kranker. Dtsch. med. Wchschr. 1892. Nr. 10.

13) G. Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris. 1889.

14) Pée, Untersuchungen über Leukocytose. Dissertation. Berlin. 1890.

15) C. Sadler, Klinische Untersuchungen über die Zahl der korpuskulären Elemente etc. Fortschritte der Medicin. 1892. Supplementheft.

16) A. Halla, Über den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weißen Blutköperchen bei akuten, fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift f. Heilkunde. 1883. Bd. 4.

17) E. Reinert, Die Zählung der rothen Blutkörperchen und deren Bedeutung für Diagnose und Therapie. 1891. Leipzig.

18) R. R. v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.

19) Th. Escherich, Hydrämische Leukocytose. Berl. klin. Wchschr. 1884. Nr. 10.

20) J. Horbaczewski, Beiträge zur Kenntnis der Bildung der Harnsäure und Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. Aus den Sitzungsberichten der Kais. Akad. der Wiss. in Wien. Bd. C. Abth. III. April. 1890.

21) L. J. Tumas, Über die Schwankungen etc. Deutsches Archiv für klin. Med. 1887. Bd. 41. S. 323.

22) P. Römer, Über den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten. Berl. klin. Wchschr. 1891. Nr. 36.

23) P. Römer, Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. Virchow's Arch. 1892. Bd. 128. Hft. 1.

24) C. Binz, Über einige Wirkungen ätherischer Öle. Arch. f. experim. Path. und Pharmakologie. Bd. V. S. 109.

25) J. F. Lyon, Blutkörperchenzählungen bei traumatischer Anämie. Virchow's Arch. Bd. 94. S. 207.

26) S. Felsenthal, Hämatologische Mittheilungen. Arch. f. Kinderheilkunde. 1892. Hft. 1 u. 2.

27) H. Rieder, Über das numerische Verhalten der weißen Blutzellen bei Influenza, krupöser und katarrhalischer (Influenza-) Pneumonie. Münch. med. Wchschr. 1892. Nr. 29.

28) Koczetkow, Die morphologischen Blutveränderungen bei Scharlach. Dissert. Petersburg. 1891.

29) Chetagurow, Die pathologische Anatomie des Blutes bei Typhus abdominalis. Dissertation. Petersburg. 1891.

30) Kikodze, Die pathologische Anatomie des Blutes bei krupöser Pneumonie. Dissertation. Petersburg. 1890.

31) Uskow, Blut als Gewebe. 1890. Petersburg.

32) R. v. Jaksch, Über Diagnose und Therapie der Erkrankungen des Blutes. Prag. med. Wchschr. 1890. Nr. 31—33.

33) Verhandlungen des XI. Kongresses für innere Medicin. Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 25 (Beilage).

34) W. Biegański, Über die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis etc. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1892. Hft. 1.

35) Rille, Über morphologische Veränderungen des Blutes bei Syphilis und einigen Dermatosen. Verhandl. des II. intern. Kongr. f. Dermat. u. Syphilis in Wien.

36) M. Alt und J. Weiss, Anaemia inf. pseudoleucaemica. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892. Nr. 24 u. 25.

37) S. Botkin, Hämatologische Untersuchungen bei Tuberkulininjektionen. Dtsch. med. Wchschr. 1892. Nr. 15.

38) Anc, Blut bei Syphilis. Wratsch. 1891. Nr. 5.

39) M. Löwitt, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. Jena. 1892.

40) H. F. Müller und Rieder, Über Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blute. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1891. Bd. 48. Hft. 1 u. 2.

41) Gabriczewski, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1891.

42) J. Weiss, Über Vorkommen und Bedeutung der eosinophilen Zellen etc. Wiener med. Presse. 1891. Nr. 41—44.

43) Wieruschski, Wratsch. 1889. Nr. 12.

44) E. Neusser, Klinisch-hämatologische Mittheilungen. (I. Th.) Wiener klin. Wchschr. 1892. Nr. 3 u. 4.

45) J. Krypiakiewicz, Einige Beobachtungen über das Blut der Geisteskranken. Wiener med. Wchschr. 1892. Nr. 25 u. 26.

46) v. Noorden, Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. XX. Hft. 1 u. 2.

47) R. v. Jaksch, Beitrag zur Kenntnis der akuten Phosphorvergiftung des Menschen. Dtsch. med. Wchschr. 1893. Nr. 1.

48) Grawitz, Über Blutbefunde bei der Behandlung mit dem Koch'schen Mittel. Charité-Annalen. Jahrg. XVI.

49) A. H. Bischoff, Blutuntersuchungen an mit Tuberkulin behandelten Tuberkulösen. Dissertation. Berlin. 1891.

50) Aldehoff, Beitrag zur Kenntnis der eosinophilen Zellen. Prag. med. Wchschr. 1891. Nr. 8.

51) H. F. Müller, Über Lymphämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. S. 47.

52) Kurłow, Wratsch. 1889. Nr. 23. 1892. Nr. 19.

53) Kast, Dtsch. med. Wchschr. 1891. S. 1226.

54) H. Eichhorst, Über akute Leukämie. Virchow's Arch. Bd. 130. Hft. 3.

55) G. Gärtner, Über eine Verbesserung des Hämatokrits. Berl. klin. Wchschr. 1892. Nr. 36.

56) Ehrlich, Zur Kenntnis des akuten Milztumors. Charité-Annalen. IX. 1884.
57) Hock und Schlesinger, Hämatologische Studien. Wien. 1892.
58) v. Jaksch, Über die prognostische Bedeutung der bei krupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralbl. f. klin. Med. 1892. Nr. 5.
59) Mandybur, Vorkommen und diagnostische Bedeutung der oxyphilen und basophilen Leukocyten im Sputum. Wiener med. Wchschr. 1892. Nr. 7, 8 u. 9.
60) E. Mendel, Ein Fall von Myxödem. Dtsch. med. Wchschr. 1893. Nr. 2.

## Erklärung der Abbildungen.

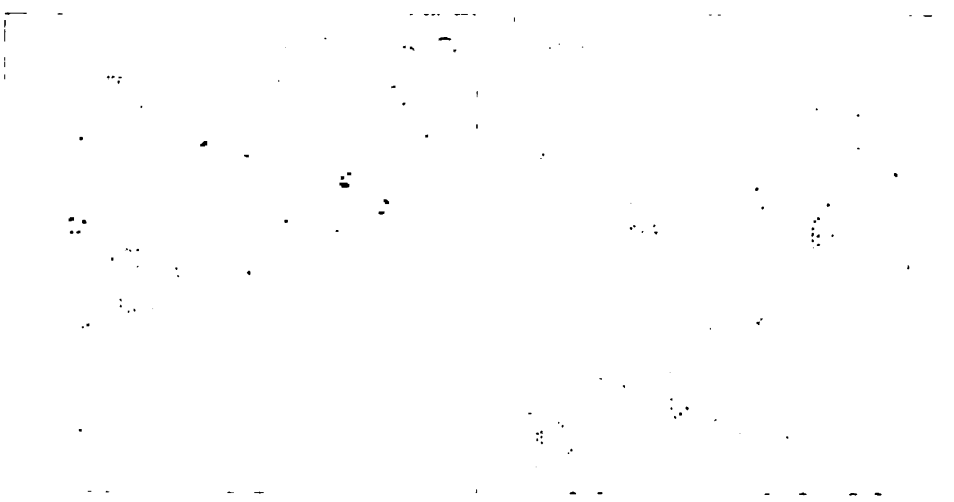
1) Blut eines gesunden erwachsenen Menschen. Links oben 2 neutrophile Leukocyten, unten ein großer Lymphocyt. Rechts oben und unten 2 kleine Lymphocyten, und zwischen diesen in der Richtung von oben nach unten: eine Übergangszelle, ein eosinophiler Leukocyt und ein neutrophiler Schatten.

2) Blut bei Nephritis scarlatinosa. Oben rechts eine Übergangszelle, unten ein neutrophiler Leukocyt. Links am Rande ein großer Leukocyt, etwas aufwärts ein eosinophiler Schatten. 3 andere — eosinophile Leukocyten.

3) Blut bei lymphatischer Leukämie. Links oben ein eosinophiler Leukocyt, rechts davon ein neutrophiler Myelocyt, in der Mitte links ein neutrophiler Leukocyt, ganz unten ein großer Lymphocyt. Außerdem viele kleine Lymphocyten.

4) Blut bei medullar-lymphatischer Leukämie. In dem linken oberen Winkel 4 neutrophile Myelocyten, etwas abwärts 2 eosinophile Myelocyten und 2 neutrophile Myelocyten (der linke mit 2 Kernen), zwischen diesen ein neutrophiler Leukocyt; in der unteren linken Ecke 1 eosinophiler Leukocyt, etwas rechts davon 2 neutrophile Leukocyten und zwischen diesen 1 eosinophiles, mononukleäres Zwergkörperchen. Ein solches findet sich noch oben rechts; daneben unten 1 neutrophiler Leukocyt. In der rechten oberen und unteren Ecke und am unteren Rande je 1 neutrophiler mononukleärer Leukocyt. Am linken und rechten Rande in der Nähe von eosinophilen Myelocyten je 1 Normoblast (in dem linken wird der Kern frei); unter dem dritten oberen Myelocyten 1 Megaloblast. Übrige Leukocyten sind kleine Lymphocyten.

Vergrößerung. Ocular 3, Immersion $^1/_{12}$. Zeiss.



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

2m-8,'21

M.F. Sammlung klinischer Vorträge.
v.1 Innere Medicin. 9268

9268

Library of the
University of California Medical School and Hospitals